



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

2
WEEK
LOAN

*The
University
of Iowa
Libraries*

RC331

B4

no.59



9 780306 465555

2 WEEK BOOK

DATE DUE

GAYLORD			PRINTED IN U.S.A.

GAYLORD

PRINTED IN U.S.A.

Die
**Schädigungen des Nervensystems
durch technische Elektrizität**

(Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität)

Von

Dr. Friedrich Panse

Anstaltsarzt an den Wittenauer
Heilanstalten der Stadt Berlin

*

Mit 12 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Kehlkopf und Rachen

in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems

von

Dr. B. Freystadt

in Budapest

VIII u. 325 S. gr. 8°. — Mit 35 Abbildungen

Geb. Mk. 19.—

Deutsche med. Wochenschr.: Ein Grenzgebiet zwischen Neurologie und Laryngologie, das bisher in Klinik und theoretischer Forschung nicht seiner Wichtigkeit entsprechende Beachtung gefunden hat, ist vom Verfasser auf Grund langjähriger Beobachtungen an einem reichen Krankenmaterial zum erstenmal systematisch dargestellt. Die klare Einteilung der Erkrankungsformen nach dem Sitze der Läsion, die kritische Erörterung des Erwiesenen und gleichzeitige Hinweise auf das noch der Klärung Bedürftige, wie sie nur ein sehr Erfahrener auf diesem Doppelgebiet geben konnte, erleichtern das Studium der oft sehr komplizierten Vorgänge und verschaffen dem Neurologen wie dem Laryngologen und Internisten Aufschluß über pathogenetische Zusammenhänge, den er sonst nicht so leicht anderswo finden dürfte.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen

Eine Monographie

Von

Prof. Dr. R. Cassirer

in Berlin

Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage

Lex 8°. XVI und 988 S. Mit 24 Abbildungen im Text und 24 Tafeln.

Brosch. M. 30.—, geb. Mk. 35.—

Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.: . . . Im einzelnen aber finden wir überall eine Ergänzung und Erweiterung der Darstellung durch neuere persönliche Erfahrungen des Verfassers, wie auch durch die Hinein-
arbeitung der ganzen neueren Literatur. In der sorgsam registrierten und Besprechung auch der Einzelbeobachtungen auf einem so grossen Gebiet hat die vorliegende Monographie in der neurologischen Literatur kaum Analoga. Dieser Charakter und die Verarbeitung der großen persönlichen Erfahrung des Verf. machen das vorliegende Buch zu dem unentbehrlichen Grundwerk über die Klinik der vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Münch. mediz. Wochenschr.: — — — *Cassirer* ist auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen unsere erste Autorität, dem auch das Ausland niemand ebenbürtig zur Seite stellen kann. Es ist seinem Buche, einem Lebenswerke, zu wünschen, daß es noch weitere Auflagen erlebt.

MEDIZINISCHER VERLAG VON S. KARGER IN BERLIN NW 6

Die
Schädigungen des Nervensystems
durch technische Elektrizität

(Mit Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität)

Von

Dr. Friedrich Panse

Anstaltsarzt an den Wittenauer
Heilanstalten der Stadt Berlin

*

Mit 12 Abbildungen im Text

*



BERLIN 1930
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 39

Sonderausgabe von Heft 59 der „Abhandlungen aus der
Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten“

Alle Rechte, besonders das der Übersetzung in fremde Sprachen, vorbehalten

Buchdruckerei Ernst Klöppel, Quedlinburg a. H.

Med
52331
B4
No. 59

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Elektrotechnische und physikalische Vorbemerkungen	5
III. Die spinalen Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten	10
a) Die Gruppe der spinalatrophischen Erkrankungen	10
b) Sonstige spinale Erkrankungen	55
IV. Erkrankungen der peripheren Nerven	71
V. Zerebrale Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten	81
VI. Die elektrischen Schädelverbrennungen mit und ohne zerebrale Erscheinungen	89
VII. Die Formen der initialen Bewußtseinstörung	118
VIII. Der Tod durch Elektrizität	130
Literaturverzeichnis	149

I. Einleitung

Eine zusammenfassende Bearbeitung der neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen nach Starkstromeinwirkung gibt es bisher nicht. Das ist an sich überraschend, zumal bereits 1860 — also vor nunmehr 70 Jahren — wohl der erste Unfall an technisch-elektrischem Gerät von Le Roy de Méricourt beschrieben wurde. Noch jetzt ist die Kenntnis der nach Elektrisierung vorkommenden Schädigungen des Nervensystems unvollkommen und wenig verbreitet, obgleich die Berührungsmöglichkeiten mit Elektrizität infolge der Entwicklung der Technik überaus mannigfaltig geworden sind und Elektrisierungen mit dem unmittelbaren Tod als Folge oder wenigstens mit schweren Verbrennungen recht häufig sind.

Der Grund für diese unzureichende Kenntnis ist wohl zweifellos darin zu erblicken, daß organische Schädigungen des Nervensystems durch Starkstrom selten sind. Kramer und Schilf haben noch vor kurzem mit Betonung auf diesen Umstand hingewiesen. Organische Störungen sind so selten, daß manche neurologische Gutachter die Ansicht vertreten haben, sie kämen gar nicht vor.

Das aber ist nun sicherlich nicht richtig. Schon die sehr häufige initiale Bewußtlosigkeit ist eine zerebrale Erscheinung und somit von neurologischem Interesse. Aber auch von diesen Anfangserscheinungen abgesehen sind spinale, periphere und zerebrale Erkrankungen beschrieben, die ohne Zweifel Folgeerscheinungen des Stromdurchtritts durch den Körper waren. Die Kasuistik verteilt sich über Jahrzehnte und ist verstreut in der Weltliteratur; jeder Autor war — eben wegen des seltenen Auftretens — nur in der Lage, ganz vereinzelte Fälle selbst zu beobachten. Es muß nun eine dankbare Aufgabe sein, den Versuch zu machen, alle diese Einzelbeobachtungen gemeinsam und unter einheitlichen Gesichtspunkten zu betrachten.

Ein solcher Versuch kann sich stützen auf die Ergebnisse der Lebensarbeit Jellinek's, der in zahlreichen Einzelveröffentlichungen und in monographischer Darstellung der „Elektropathologie“ ein großes selbstbeobachtetes Material zugeführt und die Grundlage

für das heutige Wissen auf diesem Gebiet geschaffen hat. An neurologischen Erkrankungen nach elektrischem Schlag ist aber selbst das Material Jellinek's nur klein. In dieser Beziehung reichhaltiger sind die Monographien Birauds und Schumachers, denen wertvolle Fälle für die vorliegende Arbeit entnommen sind.

Blitzschlagfolgen sollen im folgenden nur vergleichsweise und in besonderen Fällen (vor allem bei fortgeleitetem Blitzschlag) herangezogen werden. Auch dann, wenn an ihnen die ursächliche Beziehung mancher Erscheinungen zu der elektrischen Einwirkung als solcher erhärtet werden kann. Die Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag habe ich an anderer Stelle beschrieben.

Niemand wird die überaus nahe Beziehung zwischen atmosphärischer und technischer Elektrizität leugnen können, doch sind die äußeren Begleitumstände bei Unfällen dieser beiden Kategorien so verschieden, daß man wohl auch verschiedene Auswirkungen erwarten könnte. Ich werde auf Stützen dieser Auffassung in der vorliegenden Arbeit noch mehrfach hinweisen.

Die Verschiedenheiten der Einwirkung sehe ich einmal darin, daß uns die Stromarten der technischen Elektrizität hinsichtlich Potentialdifferenz, Stromstärke, Periodenzahl usw. jeweils bekannt sind (oder bekannt sein sollten), bei Blitzschlag dagegen nicht. Ferner darin, daß sich Stromeintritts- und Stromaustrittsstellen beim technisch-elektrischen Unfall meist feststellen lassen und damit Rückschlüsse auf den Stromweg durch den Körper möglich sind. Der Blitz trifft den Körper jedoch wahllos, oft in großer Ausdehnung, so daß sich die Nacherkrankungen nur schwer mit dem Blitzschlag in enge kausale und nahe örtliche Beziehung bringen lassen.

Die Erkenntnis, daß organisch-neurologische Nacherkrankungen nach elektrischen Einwirkungen selten sind, war erst möglich, nachdem die Vervollkommnung der Diagnostik und die Klärung des ursprünglich sehr umfassenden Begriffes des Funktionellen und der Neurose uns in die Lage versetzt hat, Organisches von Psychogenem zu trennen.

Gerade der elektrische Schlag galt von jeher als besonders „neurotisierend“. Sichere organische Folgezustände gingen, wie das viele Veröffentlichungen aus früheren Jahren zeigen, als Neurosen, entsprechend der Oppenheim'schen Auffassung von der organischen Grundlage bei den traumatischen Neurosen. Und diese Einstellung hängt der Erforschung unseres Gebietes bis in die jüngste Zeit an. Ich komme auf diese Frage noch ausführlicher bei der Besprechung des Falles von Hoche (p. 13) zurück.

Über die in der Literatur niedergelegte Kasuistik hinaus kann ich mich auf ein *eigenes Material von 43 organisch-neurologischen Unfallfolgen* stützen, das mit den Literaturfällen zusammen doch einen recht umfassenden Überblick erlaubt.

Ich verdanke diese 43 Fälle der unermüdlichen und überaus interessierten Mitarbeit von Herrn Oberingenieur Alvensleben-Berlin. Er hat es durch seine weitreichenden Beziehungen möglich gemacht, daß mir die Akten fast aller elektrischen Unfälle mit Nachkrankheiten (meist chirurgischer Art), die sich im Versicherungsbereich der deutschen Berufsgenossenschaften in den letzten 8—10 Jahren ereigneten, zugänglich waren.

Ich bin Herrn Oberingenieur Alvensleben aber nicht nur dafür zu größtem Dank verpflichtet. Er hat mich zudem in lebenswürdiger Weise bei der für den Arzt recht schwierigen technischen und physikalischen Beurteilung der Fälle immer wieder beraten, so daß ich glaube, auch in dieser Hinsicht Fehler, die ohne technische Fachkenntnis sehr leicht gemacht werden können (und gemacht worden sind), nach Möglichkeit vermieden zu haben. Die nachfolgenden technischen und physikalischen Bemerkungen sind von Alvensleben auf ihre Richtigkeit geprüft.

Leider mußte ich bei dieser Art der Materialauslese in fast allen Fällen auf eigene neurologische Nachuntersuchung verzichten. Das ist ein Nachteil, der aber, wie ich glaube, dadurch ausgeglichen wird, daß eben nur so ausreichend zahlreiche Fälle einheitlich zur Beurteilung geführt werden können. Der Nachteil vermindert sich ferner dadurch, daß ein großer Teil der Fälle bereits geheilt oder durch den Tod abgeschlossen war. Schließlich war es an Hand des Aktenmaterials möglich, eine große Zahl von langjährigen Verläufen zu überblicken, was wegen der Beurteilung der Prognose der neurologischen Folgen von besonderer Wichtigkeit ist.

Die Fälle sind naturgemäß durch die Hände einer großen Anzahl von namhaften Gutachtern, z. T. an Universitätskliniken, gegangen. Schon der Zahl wegen war es leider nicht möglich, von jedem der Gutachter, die natürlich die Gutachten als ihr geistiges Eigentum ansehen können, das Einverständnis mit der Verwertung des Falles einzuholen.

Von neurologischem Interesse sind einmal die spinalen, peripheren und zerebralen Nachkrankheiten, die im allgemeinen unter den organischen Folgezuständen verstanden werden. Die Gehirnschädigungen haben auch psychiatrisches Interesse. Eine weitere große Gruppe, die meist nicht unter diesen neurologisch-psychiatrischen Gesichtspunkten betrachtet worden ist, stellen die schweren elektrischen Schädelverletzungen mit z. T. tiefgreifenden Verbrennungen und Nekrosen der knöchernen Schädelkapsel dar. Diese Fälle sind

für den Gutachter recht wichtig und zudem geeignet, bestimmte Vorstellungen über die Widerstandsverhältnisse im Körper, über den Stromweg und über die Mechanik der Stromeinwirkung zu vermitteln.

Eine weitere Gruppe bilden die verschiedenen Formen und Grade der initialen, durch den elektrischen Shock bedingten, Bewußtseinsstörung. Es würde eigentlich der Reihenfolge des tatsächlichen Erscheinungsablaufs entsprechen, wenn ich die letzte Gruppe zuerst aufgeführt hätte. Daß ich die Bewußtseinsstörungen zuletzt behandeln möchte, liegt einmal darin begründet, daß die beiden ersten Gruppen Gelegenheit bieten werden, auch die fast stets vorausgegangene Bewußtseinsstörung mit zu erörtern. Es werden dann bei der gesonderten Besprechung Wiederholungen vermieden.

Dann aber bietet die Betrachtung der Entstehungsbedingungen und der verschiedenen Grade und Formen der initialen Bewußtseinsstörungen eine besonders günstige Gelegenheit zu einem Eingehen auf den Fragenkomplex des Mechanismus des elektrischen Todes, der als im Wesentlichen noch ungeklärt angesehen werden muß.

Nur zu häufig geht ja leider der initiale Bewußtseinsverlust unmittelbar oder etwas allmählicher in den elektrischen Tod über. Wieweit man hier berechtigt ist, von Tod zu sprechen, oder nur von „Scheintod“, wie Jellinek, der beste Kenner der Elektropathologie, es fordert, soll hier nicht erörtert werden. Jedenfalls spielen zerebrale Vorgänge hierbei eine Rolle — primär oder sekundär — die von Interesse sein müssen.

II. Elektrotechnische und physikalische Vorbemerkungen

Zur leichteren Verständigung im klinischen Teil, und weil es gerade beim elektrischen Unfall in hohem Maße auf die Beobachtung und Bewertung der äußeren Begleitumstände ankommt, möchte ich vorher wenigstens kurz die elektrotechnischen und physikalischen Grundlagen erörtern.

Zwischen Stark- und Schwachstrom besteht keine festliegende Grenze. Allgemein rechnet man zum Starkstrom die Ströme, die zum Motorbetrieb, für Beleuchtung, Elektrolyse und Galvanisation, Ofenbetrieb usw. verwendet werden.

Telephon-, Telegraphen- und Signalbetrieb sind im Sprachgebrauch Schwachstromanlagen, obwohl sie oft mit 100 Volt und mehr betrieben werden. So wird das deutsche Telephonnetz mit Spannungen von 2—120 Volt Gleichstrom und bis etwa 50 Volt Wechselstrom von 35—40 Perioden betrieben.

Von Niederspannung spricht man bei Spannungen bis zu 250 Volt gegen Erde. Spannungen über 250 Volt sind Hochspannung. Auch diese Trennung bei 250 Volt ist ziemlich willkürlich, liegt in den U. S. A. z. B. bei 500 Volt. Neuerdings bestehen in Deutschland Bestrebungen, die Niederspannungsvorschriften auf Spannungen bis zu 1000 Volt auszudehnen. Man wird dann von Spannungen unter und über 1000 Volt sprechen und die Terminologie Nieder- und Hochspannung vermeiden.

Unabhängig von der Spannungshöhe sind an Stromarten Gleich-, Wechsel- und Drehstrom in Gebrauch. Drehstrom ist mehrphasiger Wechselstrom und prinzipiell eben Wechselstrom. Die elektrischen Straßenbahnen werden fast ausnahmslos aus technischen Gründen mit Gleichstrom angetrieben. Die Berliner Straßenbahn z. B. mit 550 Volt Gleichstrom, die Stadt- und Vorortbahn mit 800 Volt Gleichstrom. Elektrische Fernbahnen müssen jedoch wegen der Größe der Entfernungen mit sehr viel größeren Spannungen arbeiten (10—15 000 Volt) und zwar Wechselstrom von im allgemeinen $16\frac{2}{3}$ Perioden in der Sekunde.

Die Frequenz beträgt bei industriellen Wechselströmen durchweg sonst 50 Perioden in der Sekunde. Die Erwähnung der Frequenz ist deswegen nicht ohne Belang, weil ja bekanntlich bei Hochfrequenzströmen — man spricht von Hochfrequenz bei 1000 Perioden und mehr — außer der Wärmewirkung keine wesentliche Schädigung des Körpers mehr eintritt, vor allem nicht bei den hochfrequenten in der Diathermie angewandten Strömen.

Das mag für medizinische Fragestellungen bezüglich der rein elektrotechnischen Begriffe genügen und müßte bei der Beurteilung jedes elektrischen Unfalls klargelegt werden, ehe man an die eigentliche medizinische Beurteilung herangeht. Der sachverständige Rat des Elektrotechnikers wird auch dann noch in vielen Fällen unentbehrlich bleiben.

Es ist ein Verdienst Jellineks, immer wieder darauf hingewiesen zu haben, daß die Gefährlichkeit eines Stromes nicht von der Spannungsgröße abhängt. Jellinek sah einen Todesfall bei 60 Volt Wechselstrom, während Unfälle bei Berührung mit 50 000 Volt trotz schwerster Verbrennungen überlebt werden können.

Dagegen kommt es in erster Linie auf die einwirkende Stromstärke (Ampère) an¹⁾. Das Erschwerende in der Beurteilung ist aber nun, daß sich zwar die Spannung nach einem Unfall bei sorgfältiger Untersuchung eruieren läßt, nicht aber die Stromstärke, denn diese ist auch abhängig vom Widerstand. (Ohmsches Gesetz =

$$\text{Stromstärke (J)} = \frac{\text{Spannung (E)}}{\text{Widerstand (W)}}.$$
 Je größer also der Widerstand,

desto kleiner (bei gleichbleibender Spannung) die Stromstärke. Die Stromstärke ließe sich also nur berechnen, wenn der Widerstand — d. h. im Falle des elektrischen Unfalls der Widerstand, den der in den Stromkreis eingeschaltete Körperteil bietet — bekannt ist. Das ist er aber im Einzelfall des jeweiligen Unfalls leider fast nie, denn er stellt die Funktion einer ganzen Reihe von Komponenten dar, die außerhalb des menschlichen Körpers, wie auch in diesem — und besonders in der Haut — gelegen sein können.

Bei den Widerständen außerhalb des Körpers kommt es zunächst darauf an, ob „bipolare“ oder „unipolare“ Berührung mit

¹⁾ Wobei allerdings auch Jellinek einschränkend bemerkt, daß man diesem Faktor nur den Wert einer allgemeinen Determinierung des Gefahrenmoments zumessen könne, und daß das Schicksal eines Elektrisierten noch außerdem von anderen technischen und vor allem biologischen Faktoren abhängen. Auf den letzteren Fragekomplex wird im Laufe der Arbeit noch eingegangen werden.

dem stromführenden Teil stattgefunden hat, wenn man so sagen darf; denn auch beim „unipolaren“ Kontakt ist die Berührung eigentlich bipolar, sonst wäre der Stromkreis ja nicht geschlossen, der Strom fließt in diesen Fällen zur Erde ab.

Der Unterschied ist nur der, daß bei direkter Berührung zweier Körperstellen (z. B. beider Hände) mit dem Stromkreis gewöhnlich ein geringerer Widerstand da sein wird, als beim Stromdurchtritt zur Erde, besonders wenn der Verunglückte trockene Stiefel trägt und auf schlecht leitendem Boden steht. So sind Kontakte einer Hand mit einer gewöhnlichen Lichtleitung im teppichbelegten Zimmer sicherlich wesentlich weniger gefährlich, als wenn der Berührende mit beiden Füßen im Wasser steht, das bekanntlich außerordentlich gut leitet. Das mag im Groben die zu berücksichtigenden Verhältnisse illustrieren. Tatsächlich kommt es aber noch auf wesentlich feinere Unterscheidungen an. Innigkeit und Dauer des Kontakts sind von Einfluß, ferner die Größe der berührenden Fläche, denn die Stromstärke nimmt zu und der Widerstand fällt mit zunehmender Größe der Berührungsfläche. Das ist jedenfalls eine bekannte elektrophysikalische Gesetzmäßigkeit. Jellinek erkennt dies auch an, warnt jedoch vor einer Überschätzung dieses Umstandes.

Wesentlich mitbestimmend bei der Höhe des Widerstandes ist weiterhin die Beschaffenheit des menschlichen Körpers selbst. Den Hauptwiderstand bietet sogleich die Haut, und dieser ist nach Jellinek so groß, daß der sonstige Widerstand des Körpers außer Betracht gelassen werden kann. Ich muß an Hand meiner eigenen Erfahrungen an Schädelverletzungen durch elektrischen Strom hinzufügen, daß auch der Widerstand der knöchernen Schädelkapsel so erheblich ist, daß man ihn keineswegs außer Betracht lassen kann, besonders da gerade dieser Widerstand in zahlreichen Fällen in hohem Maße lebensrettend gewirkt hat.

Die Angaben in der Literatur über den Hautwiderstand sind sehr verschieden und schwanken zwischen mehreren Millionen und etwa 1000 Ohm. Das sind ganz gewaltige Unterschiede, die sich nicht lediglich aus der Beschaffenheit der untersuchten Haut — ob dick, zart, trocken, feucht, gut oder schlecht durchblutet — erklären lassen. Alvensleben weist denn auch auf mehrere Fehlerquellen hin, z. T. sich stützend auf diesbezügliche sorgfältige Untersuchungen von Gildemeister. Es soll hier dieser Fragenkomplex nur angedeutet werden. Ganz allgemein kommt Alvensleben zu dem Resultat, daß der Hautwiderstand gewöhnlich zu hoch und die

bei Unfällen durch den Körper gehende Stromstärke dementsprechend zu niedrig angegeben werde. Er konnte jüngst bei einigen für die Berechnung besonders eindeutigen Unfallkonstellationen einwandfrei errechnen¹⁾, daß 300 Amp. durch den Körper eines nicht sofort tödlich Verunglückten gegangen sein mußten. Das sind ganz gewaltige Stromstärken, wenn man bedenkt, daß Jellinek bei seinen Fällen z. T. nur $\frac{1}{100}$ Amp. errechnet hat.

Solche Fälle weisen aber m. E. auch sehr darauf hin, daß es nicht lediglich die Größe der Stromstärke sein kann, welche die Gefährlichkeit einer Elektrisierung bestimmt. Alvensleben nimmt auf Grund seiner Berechnungen an einem großen Material an, daß bei Gleich- und Wechselstrom der üblichen Frequenz von etwa 50 Perioden Stromstärken von etwa 0,05 Amp. noch als ungefährlich gelten können, daß dagegen Stromstärken um 1,0 Amp. bereits als sehr lebensgefährlich anzusehen sind, besonders dann, wenn das Herz in der Strombahn liegt. Wie schon gesagt, scheint die Gefährlichkeit hinsichtlich des sofortigen Todes mit darüber hinaus steigender Stromstärke nicht weiter zuzunehmen, sondern eher abzunehmen.

Es muß einschränkend bemerkt werden, daß von den Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, mit „Gefährlichkeit“ in erster Linie die „Lebensgefährlichkeit“ gemeint ist. Alvensleben vertritt dabei den Standpunkt, vor allem sich anlehnend an Untersuchungen von Boruttau, daß das Lebensbedrohliche bei 1,0 Amp. (Herz in der Strombahn), Herzkammerflimmern sei, das bei Tieren — zuerst in Experimentaluntersuchungen von Prévost und Batelli, und von Boruttau — auch festgestellt ist.

Da sich schon die verschiedenen Tiergattungen hinsichtlich des Kammerflimmerns bei Elektrisierung ganz verschieden verhalten (bei einigen tritt es recht regelmäßig auf, bei manchen ist es reparabel, bei anderen wieder irreparabel) und weil es beim Menschen selbst aus naheliegenden Gründen noch nicht exakt festgestellt werden konnte, wird diese Auffassung der Genese des elektrischen Todes von anderer Seite, besonders auch von Jellinek, stark angezweifelt oder abgelehnt. Es soll auf diese Frage weiter hinten bei der Besprechung des elektrischen Todes noch näher eingegangen werden.

Vom klinischen Standpunkt aus betrachtet liegen die Verhältnisse vielleicht anders. Wir haben es hier mit den trotz Durchtritt

¹⁾ Ich verdanke diese Angabe einer persönlichen Mitteilung Alvenslebens, der diese neueren Erfahrungen demnächst ausführlich veröffentlichen wird.

von 1,0 oder mehr Amp. Überlebenden zu tun. Und hier ist es nun offenbar so, daß die äußeren Verbrennungen doch mit zunehmender Stromstärke progressiv an Schwere zunehmen. Es wird von besonderem Interesse sein, die neurologischen Folgezustände mit den erwähnten pathologischen Erscheinungen in Parallele zu bringen.

Ein weiterer Faktor bei der Beurteilung eines elektrischen Unfalls, dem viel Beachtung geschenkt wird, ist die Strombahn, — auch abgesehen von der bereits angedeuteten Gefährdung des Herzens — die abhängig ist von der Topik der Berührungsstellen.

Jellinek lehnt die Wichtigkeit dieses Teilfaktors ab, namentlich im Hinblick auf seine die Herzkammerflimmertheorie verwerfende Auffassung.

Zweifellos — das werden die neurologischen Fälle zeigen — kommt aber gerade der Strombahn und Stromdichte für die Klinik eine ganz besondere Bedeutung zu.

Wichtig ist für die klinische Betrachtungsweise ferner noch zu wissen, daß der Widerstand des menschlichen Körpers mit der Dauer der Durchströmung auffallend stark abnimmt. (Gildemeister, Versuche der Elektrizitätswerke des Kantons Zürich.)

Zwischen Gleich- und Wechselstrom scheinen nach bisheriger Erfahrung verhältnismäßig wenig Unterschiede bezüglich Gefährlichkeit und klinischer Folgeerscheinungen zu bestehen, so unterschiedlich man sich auch die Wirkung vorstellen könnte (Elektrolyse, Polarisation). Jellinek lehnt Unterschiede überhaupt ab, Alvensleben sieht die Gefährdung bei Gleichstrom erst bei relativ höherer Stromstärke eintreten. Duham dagegen glaubt, daß Gleichstrom besonders leicht die von ihm „Spätlähmungen“ genannten neurologischen Störungen hervorrufe.

Soviel zur Einführung. Schon aus der Vielseitigkeit der zu beachtenden technischen Gegebenheiten eines elektrischen Unfalls erhellt, daß man sich im Einzelfall, wenn man ihn wirklich erschöpfend beurteilen will, nicht mit der Feststellung des „elektrischen Schlages“ in der Vorgeschichte begnügen darf. Man muß sich bemühen, möglichst viele der in Frage kommenden Einzelfaktoren zu eruieren. Viel zu wenig wird dabei bisher das sachverständige Urteil des Elektroingenieurs zu Rate gezogen.

Außer der technischen Konstellation eines Unfalls kommen dem ärztlichen Untersucher noch körperliche Begleiterscheinungen der elektrischen Einwirkung zu Hilfe (Strommarken, Verbrennungen, Bewußtlosigkeit usw.), die im Weiteren noch zur Erwähnung kommen.

III. Die spinalen Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten

a) Die Gruppe der spinal-atrophischen Erkrankungen

Um nun zu den organisch-neurologischen Nachkrankheiten überzugehen, so greife ich zunächst eine zahlenmäßig nicht kleine Gruppe heraus, bei der eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons im Vordergrund steht. Ich möchte die Auswahl aus der Literatur und aus eigenem Material von vornherein nicht zu eng fassen, vorerst alle dahingehörigen Fälle aufführen in der Reihenfolge ihrer Veröffentlichung, und anschließend darauf eingehen, wieweit dabei Gemeinsamkeiten in ätiologischer und klinischer Beziehung festgestellt werden können.

Kasuistik.

Am 9. 8. 1859 erlitt nach Le Roy de Méricourt ein Telegraphist beim Bedienen seines Apparates einen elektrischen Schlag in die rechte Hohlhand. Es war ein Blitz an einer entfernten Stelle in die Leitung eingeschlagen. Der Mann wurde zu Boden geworfen und erlitt „une forte attaque de nerfs“. Es fand sich eine querfingerbreite streifenförmige Verbrennung 1. Grades, vom Daumenballen an der Volarseite des Unterarms zur Ellenbeuge verlaufend. Rechte Hand und Unterarm waren leicht paretisch. In den nächsten Tagen nahm die Lähmung zu, ergriff auch den rechten Oberarm und den rechten Oberschenkel. Diese weitergehenden Erscheinungen gingen nach kurzer Zeit wieder zurück. Es blieb die Schwäche des rechten Unterarms und der rechten Hand. — 8 Monate nach d. Unf. bestand rechts fast völlige Aufhebung der Fingerbeugung, Lähmung der Daumenopposition; Greifen unmöglich. Deutliche Herabsetzung des Hautgefühls an der Beuge-seite des Unterarms. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Beuger am Unterarm, der kleinen Handmuskeln des Thenar. Im Laufe elektrischer Behandlung gingen alle Erscheinungen restlos zurück.

Es handelt sich um die Einwirkung atmosphärischer Elektrizität, allerdings im Gegensatz zum gewöhnlichen Blitzschlag um Weiterleitung in einem metallischen Leiter und Eintritt in den Körper an einer eng umschriebenen Stelle (rechte Hohlhand). Die nur leichten Verbrennungserscheinungen lassen auf relativ geringe Stromstärke

schließen. Stromaustritt nicht vermerkt, wahrscheinlich durch die Füße. —

Die Parese befällt zunächst im wesentlichen die Muskeln, über denen sich auch die Verbrennungserscheinungen befinden; in diesem Bereich tritt nach 8 Monaten Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit und Herabsetzung des Hautgefühls auf. Ausgang in Heilung. Bemerkenswert ist die Verschlimmerung nach einigen Tagen, das Übergreifen der Parese auf den rechten Oberarm und Oberschenkel. Diese gewissermaßen akzidentellen und nicht auf die Stelle der Verbrennung begrenzten Erscheinungen gehen schnell wieder zurück.

Eisenlohr berichtete 1890 über einen Fall von Blitzschlag. Ein bis dahin gesundes 17jähriges Mädchen wurde im Sommer 1887 von einem „kalten Schlag“ getroffen. Angeblich einen Tag bewußtlos. Bei Rückkehr des Bewußtseins waren der rechte Arm und das rechte Bein gelähmt. Eine rote Hautfärbung am rechten Metakarpophalangealgelenk des vierten Fingers bezeichnete die Eintrittsstelle des Blitzschlags. Eine Austrittsstelle fand sich nicht. Am ersten Tage waren die beiden rechten Extremitäten blau verfärbt und schmerzhaft. Dies, sowie auch die Lähmung besserte sich nach wenigen Tagen und es blieb nur eine leichte Schwäche der rechten Extremitäten zurück, — konnte leichtere Arbeiten verrichten. Erst $1\frac{1}{2}$ Jahre später verschlimmerte sich der Zustand wieder, Pat. konnte die rechte Hand nur wenig gebrauchen und „trat mit dem rechten Fuß kurz“. Schmerzen bestanden nicht, es fanden sich vasomotorische Störungen, stark wechselnde Farbe des Gesichts, die Extremitäten waren bds. distal bläulich und kühl, rechter Handrücken und Unterschenkel mäßig ödematös. Am Arm keine Atrophie, dagegen bestand atrophischer Hohlfuß rechts, besonders die Muskeln des medialen Fußrandes waren atrophisch, der rechte Unterschenkel war 2,7 cm magerer als der linke. Finger rechts in halber Beugstellung, Handdruck deutlich herabgesetzt, auch die Dorsalflexion im Handgelenk. Sensibilität intakt. Trizeps- und Radius-periost-Reflex rechts etwas lebhafter als links, Patellarreflexe nicht different. Bewegungsunruhe des rechten Fußes, die den Verf. an Athetose erinnerte. Hyperextensionsbewegung der rechten Großzehe, Spreizung der übrigen Zehen. Elektrisch fand sich Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Muskeln des rechten Daumenballens und der Interossei rechts. Galvanisch schnelle Zuckung. Bei elektrischer Untersuchung des Fußes starke Neigung der Großzehe zur Dorsalflexion. (B a b i n s k i?) — $2\frac{3}{4}$ J. nach dem Unfall hatten sich die Erscheinungen nur in geringem Grade gebessert.

Blitzschlag mit kleiner umschriebener Eintrittsstelle an der rechten Hand. Nur ganz geringe Verbrennungserscheinungen, offenbar nur schwache Einwirkung. Sofortige Lähmung der rechten Extremitäten mit vasomotorischen Störungen, die bald bis auf geringe Reste zurückgingen. Erst $1\frac{1}{2}$ Jahr später erneute Verschlimmerung der Parese mit Atrophien und elektrischen Veränderungen. Daneben spastische Erscheinungen, vielleicht Pyramidenbahnzeichen am rechten Fuß. Sensibilitätsstörungen fehlen.

Ein 31jähr. Mann kam nach Collins (1891) (cit. nach Biraud) mit der linken Halsseite und der Innenseite des linken Beines an einem 1000 Volt führenden Draht. Er verlor nur ganz kurzdauernd das Bewußtsein und fiel aus 25 Fuß Höhe herab. Bei Einlieferung ins Krankenhaus (New York) bei klarem Bewußtsein. Die leichten Brandwunden heilten rasch, nach einigen Tagen klagte der Patient über Schwäche im linken Arm und über Herabsetzung des Sehens links. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des linken Deltoideus und Teres minor. Ferner Herabsetzung des Geschmackes links. Temperatur- und Bewegungsempfindung im linken Arm nur wenig herabgesetzt. Klagen über Schlaflosigkeit. Besserung.

Stromweg von linker Halsseite zur Innenseite des linken Beines. Berührung mit 1000 Volt (Stromart?), nur kurzdauernd bewußtlos. Geringe Brandwunden, die auf relativ niedrige Stromstärke und kurzdauernde Berührung schließen lassen. Der Unfallhergang ist kompliziert durch Fall aus 25 Fuß (etwa 8 Meter) Höhe. Atrophische Lähmung des Deltoideus und Teres minor mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Collins selbst denkt an traumatische Schädigung des Nervus axillaris („Nervus circumflexus humeri“) durch den Fall. Beide getroffenen Muskeln werden ja durch den Nerv versorgt, der zudem leicht bei Luxationen des Caput humeri, durch Quetschung und Dehnung der Schulter usw. verletzt wird. Dagegen spricht aber die gleichzeitige Geschmacksstörung links und auch die Herabsetzung des Visus links. (Bei späterer Besprechung des Falles von Biernond soll auf die mögliche Entstehungsweise dieser Erscheinungen noch eingegangen werden.) Der Nervus axillaris ist ferner ein gemischter Nerv. Sensibilitätsstörung ist in diesem Falle nicht erwähnt. Sie könnte aber auch gefehlt haben, was an sich nicht gegen eine periphere Schädigung zu sprechen brauchte. Zum mindesten nicht ausschließen läßt sich eine Schädigung der Vorderhörner in Höhe von C₄ und besonders C₅, im Zusammenhang mit weiter bulbär- und zerebralwärts gelegenen Störungen. Die Prognose war in diesem Fall günstig.

Ph. Coombs Knapp (cit. nach Biraud) beschrieb 1890 folgenden Fall: 48jähr. Frau erhielt kurz hintereinander 2 Schläge in die linke Hand beim Berühren eines Gashahnes. Die Gasleitung hatte durch technische Fehler Kontakt mit dem Fahrdraht einer neu angelegten Straßenbahn (wahrscheinlich unter 1000 V. Gleichstrom) bekommen. Nicht bewußtlos, nur leicht benommen. Parästhesien in der linken Hand. — 8 Monate nach dem Unfall: Klagt über Schmerzen im linken Arm, an dem sich auch leichte Hyperästhesie findet. Außerdem aber Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit „der Muskeln“ des linken Armes. Der linke Trizepsrefl. fehlt, dagegen ist der linke Pat.-Reflex lebhafter als rechts. Keine sichere Lähmung, keine Atrophie. Gang ohne Störung, keine Ataxie. Daneben nervöse Allgemeinbeschwerden.

Zwei Berührungen der linken Hand mit wahrscheinlich zwischen 500 und 1000 Volt Gleichstrom; Stromaustritt wahrscheinlich durch die Füße zur Erde. Nicht bewußtlos, nur leicht benommen. Sofort Parästhesien in der linken Hand. Von Strommarken oder Verbrennungen nichts erwähnt, wohl auch nicht deutlich, was auf relativ geringe Stromstärke und kurzdauernde Berührungen schließen läßt. 8 Monate später neben Schmerzen und Hyperästhesie (die nicht näher umgrenzt wird) im linken Arm, Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit „der Muskeln“ des linken Armes, Fehlen des linken Trizepsreflexes und Steigerung des linken Pat.-Refl.

Besonders mit dem letzten Befund läßt sich die Auffassung Knapps, daß es sich um eine Schädigung der peripheren Nerven des Armes handle, nicht in Einklang bringen. Noch mehr abzulehnen ist angesichts des z. T. sicher organischen Befundes eine „traumatische Neurose“, wie Biraud den Fall erklären will. — Es bleibt die Annahme einer Halsmarkschädigung, die sich bei der summarischen Mitteilung durch Biraud leider nicht näher umschreiben läßt. Sicher muß die spastische Komponente (Steigerung des linken Pat.-Refl.) hierauf bezogen werden, m. E. wahrscheinlich auch die elektrischen Veränderungen am linken Arm auf Vorderhornschädigung des Zervikalmarks.

Wichtig ist ein Fall von Hoche, der in der Literatur häufig erwähnt ist und von Hoche selbst zu grundsätzlichen Erwägungen über die Art der Wirkungsweise elektrischer Ströme herangezogen worden ist.

Der Fall ist von Hoche zweimal veröffentlicht. Zunächst 1899 (bezgl. der Initialerscheinungen — ergänzt aus Mitteilung von 1901): 38jähr. kräftiger Mann wird im Februar 1899 von einer herabfallenden Oberleitung der Straßenbahn an der rechten Kopfseite und an der Uniform gestreift. Elektrischer Schlag, kein Bewußtseinsverlust, nur Lichtempfindung im Momente der Berührung. Wenige Minuten später unfreiwilliger Urinabgang, Schwäche und Kribbeln im linken Arm, sowie Beeinträchtigung des Sehvermögens rechts. Befund: rechtes Auge V—¼; Gesichtsfeld eingengt, Farbensinn stark gestört. Rechte Gesichts-, Hals- und Rumpfseite, rechter Arm hyperästhetisch. Parese im rechten Arm. Beine intakt. Hoche faßte den Fall als „Hysterie nach Trauma“ auf, eine organische Läsion sei auszuschließen. Die Prognose sei angesichts der Tendenz zur Besserung nicht schlecht.

Hoche konnte den Fall weiter verfolgen und berichtet darüber 1901: Es bestand (noch 1899) eine starke gemüthliche Depression, lebhaftes Krankheitsgefühl, Neigung zum Weinen. Galvanische Lichtempfindung links bei 0,3, rechts erst bei 1,6 Milli-Ampère. Hörschärfe rechts stark herabgesetzt. Rechter Arm in toto paretisch; Händedruck links 38, rechts 24 kg. Klagen über

Panse, Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

2

Schmerzen im rechten Arm vom Halsdreieck ausstrahlend. Schmerzempfindung am rechten Arm und an den anstoßenden Rumpfteilen herabgesetzt. Elektrische Veränderungen fehlen. Weitere Verschlechterung. In den letzten Monaten (1901) deutliche Atrophie des rechten Deltoideus. Starke Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit, aber ohne qualitative Veränderung. Hoche erwähnt dann, daß der Mann 2 Jahre hindurch unter ungünstigen Einwirkungen des durch den Unfall entstandenen Zivilprozesses gestanden habe. „Man wird nicht anstehen, den Zustand der Hysterie zuzurechnen, namentlich im Hinblick auf den Charakter der Sehstörungen. Nur eins stimmt nicht damit, die starke Atrophie des rechten Deltoideus und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, eine Atrophie, die in diesem Grade allein in funktioneller Untätigkeit ihre Erklärung nicht findet, um so weniger, als die übrigen ebenso untätigen Muskeln des Armes, keine entsprechenden Veränderungen zeigen. Da im gleichen Nervengebiet (N. axillaris) lange Zeit heftige Schmerzen bestanden, gewinnt die Annahme eines lokalen neuritischen Prozesses (neben den funktionellen Störungen) an Wahrscheinlichkeit.“

Dieser interessanten Deutung, die Hoche dem Falle gegeben hat, möchte ich vor allem in Hinblick auf die im wesentlichen sehr ähnliche Genese und Symptomatologie der vorerwähnten und noch folgenden Fälle nicht ohne weiteres beipflichten.

Man könnte vielmehr annehmen, daß es sich von vornherein um organische Erscheinungen bei dem Manne gehandelt hat, die allerdings dann sekundär im Laufe des zweijährigen Zivilprozesses so sehr psychogen überlagert worden sind, daß es schließlich schwer war, die organische Grundlage von den psychogenen Erscheinungen und Klagen zu trennen.

Was zunächst den Unfallhergang betrifft, so handelt es sich auch hier um einen Unfall an unter 1000 Volt Spannung (wahrscheinlich um etwa 500 Volt Gleichstrom), bei dem der Stromeintritt an der rechten Kopfseite, vielleicht außerdem an der Schulter (Uniform) stattfand. Der Draht streifte den Körper nur, Brandwunden werden nicht besonders erwähnt, die Stromstärke war also wahrscheinlich relativ gering, die Berührung sicher sehr kurzdauernd. Bewußtlosigkeit trat nicht ein, dagegen Lichtempfindung im Augenblick der Berührung und wenige Minuten darauf unfreiwilliger Urinabgang. Die Parese des rechten Armes wurde zunächst mangels ausreichenden Befundes für psychogen angesehen, die spätere atrophische Lähmung weist aber mit Sicherheit auf die organische Bedingtheit hin. Ob nicht die Sehstörung auch im Beginn eine organische Grundlage hatte, möchte ich nicht entscheiden, jedoch auf die ähnliche Symptomatologie in den Fällen von Collins und Bie mond (siehe später) hinweisen.

Hoch e denkt bei der Deltoideuslähmung an eine Neuritis des Nervus axillaris und bezieht sich besonders auf die Schmerzen im Halsdreieck. Ich möchte deshalb auch die Frage, ob die Lähmung peripher oder spinal bedingt war, ganz offen lassen und nur darauf hinweisen, daß in allen ähnlich gelagerten Fällen, — ich werde darauf im Einzelfall immer eingehen — die spinale Genese wahrscheinlich zu machen ist. Der unwillkürliche Urinabgang läßt zudem sehr an spinale Beteiligung denken, wenn sich auch Schreckwirkung nicht ganz ausschließen läßt.

Hoch e hat nun an Hand dieses und anderer, rein psychogener Fälle Veranlassung genommen, darauf hinzuweisen, daß gerade die Folgen elektrischer Unfälle bewiesen, wie eng die Beziehungen zwischen organischen und hysterischen Erscheinungen seien, und daß vielleicht die Folgen elektrischer Unfälle eine Handhabe bieten könnten, die Brücke zwischen organisch und funktionell zu finden, entsprechend der damaligen Auffassung von den funktionellen Störungen. Ich möchte an dieser Stelle kurz auf diese Frage eingehen, um später nicht mehr darauf zurückkommen zu müssen. Daß solche Beobachtungen irgendwie dazu zwingen, die Auffassung der rein psychogenen Bedingtheit hysterischer Mechanismen (auch in sonst organischen Fällen) zu revidieren, ist in keiner Weise einzusehen. Daß ein organisch betroffener Mensch im langdauernden Rechtsstreit zu seelischer Fixierung und Überlagerung kommt, ist etwas, was uns bei zahlreichen nicht elektrischen Unfallfolgen durchaus geläufig ist. Dazu mag bei den elektrischen (auch Telephon-) Unfällen vielleicht noch kommen, daß die Elektrizität bei jedem für besonders nervenschädigend gilt, und leichter zu Befürchtungen in dieser Richtung Anlaß gibt. Kramer machte dieselbe interessante Erfahrung, wie ich einer persönlichen Mitteilung von ihm entnehme, bei der sog. „Rauchvergiftung“ der Feuerwehrleute, die bei Angehörigen dieses Berufes ebenfalls als ganz besonders gefährlich gilt. Solche Momente sprechen aber natürlich nicht für eine spezifische Wirkung des Rauches oder der Elektrizität auf das Nervensystem.

Allerdings muß man andererseits der Warnung zustimmen, der z. B. K. Mendel Ausdruck gab, daß man nämlich bei der Beurteilung der sogenannten Neurosen nach elektrischem Unfall vorsichtig sein müsse. Wenigstens insofern, als die Kasuistik lehrt, daß ganz leichte organisch-neurologische Folgen, die vielleicht nicht so selten sind, wie bisher angenommen wurde, leicht bei neurotischer Gesamteinstellung des Patienten übersehen werden könnten. Das ist aber

eine Sache der klinischen Sorgfalt und somit eine Selbstverständlichkeit, auf die ich nur hingewiesen haben möchte. Der Fall Kramers (p. 23) ist ein besonders lehrreiches Beispiel dieser Art.

Ein 55jähr. Maschinist Rumpfs (1903) bekam beim Anlassen eines Drehstrommotors einen elektrischen Schlag in die rechte Hand. Es stellte sich sofort eine Lähmung ein. Bei späterer Untersuchung fand sich eine Lähmung des *M. extensor digitorum communis* mit Aufhebung der faradischen Erregbarkeit und galvanisch deutlicher Ea. R., dazu eine leichte Parese des *M. deltoideus*, supra- und infraspinatus am selben Arm. Die Sensibilität war auf dem Rücken der Hand, des Ring-, Mittel- und Zeigefingers herabgesetzt. Von Schmerzen ist nichts erwähnt.

Auch hier wieder Spannung unter 1000 Volt, Stromeintritt an der rechten Hand. Austritt wahrscheinlich durch die Füße zur Erde. Keine oder keine wesentlichen Verbrennungen, von Bewußtlosigkeit nichts erwähnt. Stromstärke wahrscheinlich gering, Berührung nur kurzdauernd. Die Verteilung der Lähmung auf Teile der Innervationsgebiete des Nervus radialis, axillaris und supraskapularis spricht ganz gegen eine rein periphere Störung; eine hochsitzende partielle Duchenne-Erbsche Plexusschädigung mit Beteiligung des *M. extensor-digitorum communis*, die beschrieben ist, wäre möglich. Aber auch hiergegen spricht, da man ja dann eine neuritische Schädigung annehmen müßte, das Fehlen von Schmerzen und vor allem die Verteilung der Sensibilitätsstörung auf Handrücken und Rücken des zweiten bis vierten Fingers.

Diese Störung fällt im wesentlichen mit C_7-C_8 zusammen, in welchem Segmentbereich auch der schwerste motorische Ausfall (Ext. digit. comm. — C_7-C_8) liegt. Nimmt man ferner an, daß die Lähmung der *M. deltoideus*, infra- und supraspinatus sich auch von einer zervikalen Schädigung in Höhe von C_4-C_6 aus herleitet, so würde im Ganzen nichts dagegen sprechen, daß hier eine Schädigung des Zervikalmarks von C_4-C_8 vorliegt, mit stärkerem Befallensein der unteren Segmente, im wesentlichen Vorder- und Seitenhörner betreffend.

1905 teilte Eulenburg einen Fall dieser Art mit. Ein 48jähr., hochgradig fettleibiger, aber sonst gesunder Mann berührte bei feuchtem Aprilwetter mit beiden Schultern und dem Kopf den Draht eines meteorologischen Versuchsdrachens, der mit der Oberleitung einer Straßenbahn (also wahrscheinlich unter 1000 Volt Gleichstrom) in zufälliger leitender Verbindung stand. Der Mann wurde niedergeworfen, schrie laut, konnte sich aber gleich wieder erheben und nach Hause gehen. In den nächsten Tagen klagte er über allgemeines Übelbefinden, Schmerzen im rechten Arm und Schwäche in der rechten Schulter. Nach kurzer Zeit wurde Schwund des rechten Deltoideus deutlich, dazu klagte der Mann über eigentümliches taubes Gefühl im

Gaumen, im Rücken, über ischiasartige Schmerzen im rechten Bein und über ein abgestorbenes Gefühl in den Zehen beiderseits. — Befund 1 Monat nach dem Unfall: beschränkte Elevationsfähigkeit des rechten Armes, aktive wie passive Bewegungen im rechten Schultergelenk ziemlich schmerzhaft, Deltoideus in mäßigem Grade atrophisch, Hautvenen der Schultergegend stärker hervortretend. Leichte Glykosurie, die aber schon vor dem Unfall bestanden haben kann.

Nur kurze Berührung an beiden Schultern (bekleidet) und Kopf mit wahrscheinlich Gleichstrom unter 1000 Volt bei guter Erdung (Unfall auf der Straße, feuchtes Wetter) durch die Füße. Brandwunden sind nicht vermerkt, gar nicht oder nur ganz vorübergehend bewußtlos. Allerdings wurde der Mann niedergeworfen, so daß man hier, wie auch im Falle von Collins, bei der atrophischen Deltoideuslähmung an eine traumatische Axillarisschädigung durch den Fall denken könnte, zumal Bewegungen im Schultergelenk noch einen Monat schmerzhaft waren. Gegen diese Auffassung spricht aber auch in diesem Falle das gleichzeitig mit der Deltoideuslähmung auftretende taube Gefühl im Gaumen und im Rücken, die Parästhesien in den Zehen beider Füße, alles Symptome, die am ehesten spinalen und bulbären Ursprungs sein dürften. Inwieweit die „ischiasartigen“ Schmerzen im rechten Bein zu den genannten Erscheinungen in Beziehung stehen, läßt sich bei dem kurzen vorliegenden Befund nicht mehr ersehen, sie könnten aber, ebenso wie die Schmerzen im Schultergelenk, arthritischer oder muskulärer Genese sein, Erscheinungen, die man auch bei Fehlen sonstiger organisch-nervöser Störungen nach elektrischem Trauma nicht selten antrifft.

Einen besonders schweren Fall beschrieb Hoe hl 1906 (Fall 3 seiner Veröffentlichung).

6jähr. Knabe bekommt beim Versuch, den Draht einer 220-Volt-Oberleitung, der auf die Straße gefallen war, mit der Hand beiseite zu schieben, mehrere heftige Schläge, die ihn mehrfach zu Boden werfen. Außer „Summen“ im rechten Arm und Schwellung der rechten Hohlhand, die nach 3 Tagen zurückging, war nichts geklagt worden. Nach 15 Monaten entwickelt sich bei dem sonst gesunden, nicht belasteten und vorher nie kranken Knaben eine Atrophie des rechten Armes von der Schulter nach der Hand hin fortschreitend, nach weiteren 2 Monaten auf den linken Arm übergehend, sodann die Gesäßmuskulatur unter Ausbildung einer spastischen Parese der unteren Extremitäten befallend. Hirnnerven bleiben frei. Keine Schmerzen. In der befallenen Muskulatur finden sich von normaler Reaktion bis zu völliger Unerregbarkeit alle Übergänge. Die Reflexe sind auch an den oberen Extremitäten lebhaft. Es wird die Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose gestellt und die Erkrankung mit Wahrscheinlichkeit auf den Unfall zurückgeführt.

Der Hergang dieses Unfalls ist der immer wiederkehrende. Kurzdauernde Berührung — diesmal mehrfach — einer 220-Volt-Leitung mit der rechten (vielleicht auch der linken?) Hand. Gute Erdung durch die Füße. Außer Schwellen der Hohlhand und „Summen“ im Arm keine Initialerscheinungen. Anscheinend nicht bewußtlos. Nach auffällig langem, der Schilderung nach ganz beschwerdefreiem Intervall von 15 Monaten entwickelt sich das Symptomenbild der amyotrophischen Lateralsklerose bei einem 6jähr. Knaben. Deutliche spastische Komponente auch an den oberen Extremitäten neben den Atrophien. An dem spinalen Sitz der Erkrankung ist hier wohl kein Zweifel. Auffallend ausgebreitete Erkrankung, auch die Vorderhörner der unteren Lumbalsegmente sind befallen; Beginn allerdings an der Schultermuskulatur des betroffenen Armes, die ja häufig nur allein befallen wird. Bemerkenswert ist auch die Doppelseitigkeit der Erkrankung, wenn sie auch an der betroffenen Seite früher eingesetzt hat. Möglicherweise sind die Stromschläge aber auch durch beide Arme gegangen. Wegen des sehr langen Intervalls kann man Zweifel hinsichtlich der Ätiologie der Erkrankung erheben. Doch glaube ich, daß solche im Hinblick auf die noch folgenden Fälle mit langem Intervall nicht zu Recht bestehen.

Kurella (1905): Telephonistin, Hörer in der linken Hand (am linken Ohr?) erhielt einen heftigen elektrischen Schlag. Die Fernleitung war bei Bauarbeiten versehentlich mit der Oberleitung einer Straßenbahn (500 Volt, wahrscheinlich Gleichstrom) in Berührung gekommen. Auch ein Arbeiter am anderen Ende der Leitung erhielt einen starken Schlag. — Die Telephonistin sank um, war blau im Gesicht, zitterte, klagte über heftigen Hinterkopf- und Rückenschmerz. Der linke Arm fiel, passiv gehoben, kraftlos herunter. Schnelle Besserung, doch blieb eine leichte Schwäche im linken Arm, insbesondere blieb die Hebung über die Horizontale erschwert. Nach 3 Monaten wurde neben zahlreichen „neurotischen Beschwerden“ der Kulkularis und Deltoideus links schlaffer als rechts befunden. Nach einem weiteren Monat auch Volumen- und Tonusabnahme im linken Sternokleidomastoideus.

„Telephonunfall“, Kontakt der Leitung mit der Oberleitung einer Straßenbahn, 500 Volt, wahrscheinlich Gleichstrom. Die Stromeintrittsstelle ist leider nicht angegeben, offenbar linke Hand oder linkes Ohr. Die hochsitzende Schädigung, die den Akzessoriuskern mitbetrifft und bis etwa C₅ heruntergreift, die starke vasomotorische Reaktion im Gesicht könnte es wahrscheinlicher machen, daß der Stromeintritt in der Höhe des Ohres erfolgte. Kurella denkt selbst an eine „subakute Poliomyelitis“ im obersten Halsmark.

Pfahl berichtete 1908 über eine Reihe von eigenen Beobachtungen, von denen sein Fall 7 hierher gehört: 55jähr. Mann, der seit 13 Monaten einen 550-Volt-Drehstrommotor bediente, meist ohne Gummihandschuhe, hatte bereits

mehrfach elektrische Schläge beim Anlassen des Motors verspürt. Eines Tages bekommt er, wieder ohne Gummihandschuhe, innerhalb weniger Minuten dreibis viermal elektrische Schläge in den rechten Arm. Er verspürt ein prickelndes Gefühl im rechten Arm, in ganz geringem Grade auch im linken, und gleich hinterher ist der rechte Arm gelähmt, so daß beim Ausziehen der Jacke geholfen werden muß. Bei Untersuchung 6 Tage später wird Lähmung der Strecker des rechten Klein-, Ring- und Mittelfingers und der Armheber rechts festgestellt. Keine Sensibilitätsstörung. 3 Monate nach dem Unfall findet sich Abmagerung der Muskulatur über dem rechten Schulterblatt, sowie des rechten Armes und Daumenballens. Der rechte M. infraspinatus ist elektrisch unerregbar, ebenso die langen Strecker der Finger 1—3 rechts, diese zeigen Ea. R. Elektrische Erregbarkeit der Interossei und der Muskeln des Daumenballens herabgesetzt, keine sicheren Sensibilitätsstörungen, Sehnenreflexe bds. von gleicher Stärke. In weiteren 3 Monaten unter elektrischer Behandlung leichte Besserung, die aber dann nicht weiter fortschreitet. — 4½ Jahre nach dem Unfall plötzlicher Exitus, wahrscheinlich apoplektischer Insult. Ursächlicher Zusammenhang des Todes mit dem Unfall verneint, da bereits vor dem Unfall chronische Nephritis bestanden hatte.

Mehrere Schläge von 550 V. Drehstrom in die rechte Hand. Keine Verbrennung, nicht bewußtlos. Sofort Parästhesien im rechten Arm, in ganz geringem Maße auch im linken. Gleich eintretende Lähmung des rechten Armes mit rasch folgenden Atrophien. P f a h l nimmt Plexuslähmung an. Dagegen spricht zunächst das Auftreten der initialen Parästhesien auch im linken Arm, ferner das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und Schmerzen, schließlich der Verteilungstyp der Lähmungen. Das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe bei der Ausdehnung der Lähmungen läßt an die Möglichkeit einer spastischen Komponente denken. Nimmt man spinalen Sitz an, so wäre die Schädigung in C₅—C₈ (D₁) zu suchen. — Bemerkenswert ist das Vorliegen einer chronischen Nephritis zur Zeit des Unfalls. (Insuffizienz des Gefäßsystems?)

Schumacher bringt in seiner Monographie eine Reihe von neurologischen Fällen. Auf einige wird später noch zurückzugreifen sein. In die Gruppe der hier zusammengestellten gehört offenbar sein Fall 27:

52jähr. Mann bekommt beim Aufsteigen auf die Straßenbahn einen elektrischen Schlag (wahrscheinlich um 500 Volt Gleichstrom). Linker Fuß auf dem Trittbrett, rechter Fuß auf der Straßenbahnschiene, linke Hand an einer Messingstange des Wagens, feuchtes Wetter, Schuhe wohl durchnäßt. Der Mann klagt sofort über Schmerzen im rechten Bein und geht lahm. 8 Tage später findet der Arzt eine druckempfindliche Stelle an der rechten Wade, sonst nichts Pathologisches. — 5 Monate nach dem Unfall wird beginnende Atrophie des rechten Beines festgestellt. Befund 10 Monate nach dem Unfall: Patient ist erregt, Tremor der Hände. Rechtes Bein (Oberschenkel und Wade) ist im Umfang 2—3,5 cm geringer als das linke. Auch der rechte Fuß ist atrophisch.

Patellarreflexe fehlen beiderseitig. Diagnose: ascendierende Neuritis; traumatische Neurasthenie.

Stromdurchtritt — wahrscheinlich um 500 V. Gleichstrom — im wesentlichen von Fuß zu Fuß, vielleicht auch zum Teil durch die linke Hand. Nicht bewußtlos, keine Verbrennungen. Im Beginn Lahmheit und Schmerzen im rechten Bein. 8 Tage später außer umschriebener Schmerzhaftigkeit der rechten Wade kein Befund. Erst nach 5 Monaten wird Atrophie über das ganze rechte Bein verteilt festgestellt. Die Diagnose „Neuritis“ wurde wohl wegen der Wadenschmerzen in Beginn gestellt, doch weist das Fehlen auch des linken Partellarreflexes im Zusammenhang mit der atrophischen Lähmung des rechten Beines auf eine spinale Schädigung hin.

Minot beschrieb 1908 einige Fälle, die mir im Original leider nicht zugänglich waren. Ich zitiere deshalb nach Culot: Ein Mann berührt beim Hacken auf dem Felde einen stromführenden Draht (Spannung und Stromart nicht angegeben) und erleidet oberflächliche Verbrennungen an Hand und Oberarm links und im Gesicht. Er wird hingeschleudert, verliert aber nicht das Bewußtsein und kann allein nach Hause gehen. Die leichten Verbrennungen heilen schnell. — 41 Tage später stellt der Arzt eine teilweise Schwäche der Finger der linken Hand fest, die außerdem in der Beweglichkeit behindert erscheinen. Der linke Zeigefinger ist gegenüber allen Qualitäten gefühllos. — 92 Tage nach dem Unfall hat sich der Zustand verschlimmert, die Haut der linken Hand ist dünn und rot, sieht marmoriert aus und ist sehr kälteempfindlich. Die Finger 2—5 sind steif und spindelförmig aufgetrieben, die Interphalangealgelenke sind fast ankylosiert. 6 Monate nach dem Unfall stellt man Deformation und Atrophie der linken Hand fest. Die Sensibilität an der ganzen Hand mit Ausnahme des Daumens ist aufgehoben, am kleinen Finger stark herabgesetzt. Die Haut ist atrophisch. Die Muskelatrophien haben jetzt auch deutlich den Unterarm ergriffen.

Spannung und Stromart wird von Culot nicht mitgeteilt, doch lassen die geringen Verbrennungen auf relativ geringe Stromstärke schließen. Stromdurchtritt wahrscheinlich von der linken Hand durch die Füße zur Erde. Nicht bewußtlos, nur hingeschleudert. Erst über einen Monat später wird Atrophie der linken Hand mit starken vasomotorischen und trophischen Störungen deutlich. Die kurze Mitteilung reicht zur näheren Lokalisation nicht aus. Starke Beteiligung der Sensibilität, dabei könnte die Aussparung des Daumens und das geringe Befallensein des fünften Fingers auf spinale Verteilung hinweisen. Sie würde dann, wie die Lähmung der Hand und Fingermuskulatur in den Bereich von etwa C₇—C₈ fallen.

Finkelburg sah 1914 folgenden Fall: 28jähr. Mann berührt bei einem Fall mit einem in der linken Hand gehaltenen eisernen Bohrer den Draht einer elektrischen Lokomotivförderung. Nicht bewußtlos, klagt aber gleich über Schmerzen in beiden Schläfen und Ohrensauen. Arbeitet

weiter. 14 Tage bis 3 Wochen später geht er zum Ohrenarzt wegen zunehmender Schwerhörigkeit. Dem Kollegen fällt eine gewisse Undeutlichkeit der Sprache und ein starrer Gesichtsausdruck auf. In den folgenden Monaten steigert sich die Schwerhörigkeit bis zu fast völliger Taubheit, die Sprache wird verwaschen, es stellen sich Schluckstörungen ein, der Geschmack läßt nach und in der linken Mundhälfte tritt taubes Gefühl auf. — 8 Monate nach dem Unfall muß der Mann die Arbeit einstellen. 13 Monate nach dem Unfall ist die Zunge atrophisch, der Fazialis links total, rechts fast völlig gelähmt, bis auf den M. orbicularis oculi und oris. Fibrilläre Zuckungen im Gebiet des Muskulus orbicularis oculi und des Platysma. Elektrisch starke quantitative Herabsetzung im Bereich dieser Muskeln. Stridoröse Atmung. Puls bis 110 bei Bettruhe. Wa. R. in Blut und Liquor negativ. Weitere 3 Monate später temporale Abblassen beider Papillen. — Von hier ab beserte sich das Zustandsbild wieder. 1¼ Jahre nach dem Unfall hatte sich die Fazialislähmung bis auf die Stirnäste völlig zurückgebildet, die Sprachstörung gebessert, die Herzaktion ist nicht mehr beschleunigt, die Atmung aber noch stridorös. — 2½ Jahre nach dem Unfall noch weitergehende Besserung. Die temporale Ablassung ist bestehen geblieben, Trigeminus, Geruch und Geschmack sind intakt, die Sprache nur bei längerem Sprechen etwas undeutlich. Laryngoskopisch wird Postikusparese bds. festgestellt. Elektrisch ebenfalls weitgehende Besserung. Die neurologischen Verhältnisse am Rumpf — wie auch vorher schon — ungestört. Eschweiler, der den Fall unter otologischen Gesichtspunkten veröffentlicht hat, kam zu dem Urteil, daß auch die Schwerhörigkeit bulbär bedingt sein müsse, ebenso wie die Postikusparese im Kehlkopf.

Spannung und Stromart sind nicht bekannt. Wahrscheinlich handelte es sich um Gleichstrom von 220 bis 250 V. Stromdurchtritt von der linken Hand vermutlich durch die Füße zur Erde. Nicht bewußtlos, aber gleich zerebrale Beschwerden, wie Schläfenkopfschmerz und Ohrensausen. Verbrennungen sind nicht vermerkt, auch unwahrscheinlich, da der Mann weitergearbeitet hat.

Finkelnburg hat sicherlich mit vollem Recht den ursächlichen Zusammenhang dieses bulbärparalyse-ähnlichen Syndröms mit dem elektrischen Unfall bejaht. Von echten bulbärparalytischen Erkrankungen unterscheidet es sich durch die Mitbeteiligung der sensiblen und sensorischen Nerven, durch das frühe Auftreten (28 Jahre) und durch den günstigen Ausgang. Prinzipiell scheint sich mir das Bild nicht von den bisher aufgeführten Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks zu unterscheiden, nur daß sich die Erkrankung nicht auf dem Wege der wahrscheinlichen Strombahn, also im Halsmark etabliert hat, sondern in den Kernen der Medulla oblongata¹⁾. Noch weiter zentralwärts sogar weist die retrobulbäre Optikusneuritis. (Vergleiche auch hier den Fall von

¹⁾ Auch Mills und Weisenburg haben — nach dem Referat zu urteilen — ähnliche Fälle gesehen.

Biamond; p. 34). Interessant ist hier wieder das mehrwöchentliche Intervall nach dem Unfall bis zur Ausbildung der Kernlähmungen, die offenbar mit beiderseitiger Störung der Akustikuskernkerne beginnen. Besonders hervorheben wegen der später zu erörternden pathologisch-anatomischen Grundlagen dieser Krankheitsbilder möchte ich die Tatsache, daß auch hier — obgleich die Erkrankung sich außerhalb der eigentlichen Strombahn ausgebreitet hat — die Störungen auf der Seite des Stromeintritts (also hier links) ausgesprochener waren (Fazialis und Trigeminus).

Horn (1916) beobachtete einen 44jähr. Patienten, der mit der rechten Hand an eine stromführende Leitung von 110—120 Volt geriet und 2 Stunden bewußtlos war. Kleine Verschorfung auf der Dorsalseite des rechten Zeigefingers. Keine Schmerzen. Lähmung des rechten Armes und Beines. Unmittelbar nach der Bewußtlosigkeit Zuckungen in Hals-, Nacken- und Gesichtsmuskulatur, auch im rechten Arm und Bein, krampfartiger Lidschluß. Rechtes Auge 4 Tage „wie von einem schwarzen Schleier bedeckt“. Sehvermögen dann wieder normal. Ameisenlaufen in den schlaffgelähmten Gliedern. Völlige Appetitlosigkeit und Schwäche, in 6 Wochen 20 Pfd. Gewichtsabnahme. 4 Wochen wegen Lähmung des Beines gehunfähig, dann langsame Besserung des Ganges, auch die Lähmung des rechten Armes ist in einigen Wochen insoweit gebessert, als die Fingerbeweglichkeit zunimmt. 4 Monate nach dem Unfall noch Ameisenlaufen und Schwäche in den rechten Extremitäten, Zuckungen in Gesicht-, Hals- und Nackenmuskulatur. Befund: Schlaffe atrophische Lähmung des rechten Armes, besonders im Radialisgebiet. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit im N. ulnaris, N. medianus und N. radialis. Auch galvanische Herabsetzung; im M. extensor carpi radialis Andeutung von Ea. R. Parese der Schultermuskulatur, hier aber keine Abmagerung und normaler elektrischer Befund. Farbe des rechten Armes etwas blasser als links. Rechtes Bein deutlich spastisch, normaler elektrischer Befund, nur undeutliche Muskelabmagerung gegenüber links. Bds. Patellarklonus, rechts auch Fußklonus und schwacher Babinski. An den Armen normaler Reflexbefund. Sensibilität vollkommen intakt, ständige tonische, zuweilen auch klonische Zuckungen im Akzessorius- und Fazialisgebiet bds. Augenbefund normal. Psychisch o. B.

110—120 V. (Stromart?), Stromdurchtritt von rechter Hand wahrscheinlich durch die Füße zur Erde. Geringe Verbrennung, aber auffallend lange Bewußtlosigkeit. Danach sofort schlaffe Parese der rechten Extremitäten mit Parästhesien in diesen Gliedern. Dazu krampfartige Zuckungen hauptsächlich im Gebiet von VII und XI. Sehstörung (Schleier) rechts, die aber nach 4 Tagen verschwindet, später entwickelt sich die Parese des rechten Beines zu einer spastischen. Die Diagnose der Halsmarkschädigung (Vorderhorn + Pyramidenbahn) ist wohl sicher. Unklar bleiben die krampfartigen Reizerscheinungen in VII und XI. Bei der Sehstörung könnte man an vorübergehende Papillitis, wie von Diamond (p. 34) beschrieben, denken.

Kramer¹⁾ sah 1919 einen sehr instruktiven Fall, der durch die Geringfügigkeit objektiver neurologischer Erscheinungen auffällt, aber doch zweifellos in diese Gruppe von Beobachtungen gehört:

H. L., Elektromonteur, 48 J. alt, faßt mit der linken Hand in einen mit Wasser gefüllten Eimer, der Kontakt mit einer defekten Leitung bekommen hat. Er verspürt einen starken elektrischen Schlag, keine Verbrennung. 6 Wochen später erklärte er, daß die Finger der linken Hand noch gelähmt seien. 3 Monate nach dem Unfall stellt der Arzt Schwäche der linken Hand fest, die Hand und auch die Muskulatur des linken Armes habe an Umfang abgenommen. — 17 Monate nach dem Unfall wird seitens des Prof. W. folgender Befund erhoben: Muskulatur des linken Armes schlaffer, Umfang an Ober- und Unterarm um 1,5 cm schwächer. Rohe Kraft der linken Hand erscheint deutlich schwächer als rechts. Leichte Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit am linken Arm. Keine qualitativen Abweichungen. Sensibilität intakt, keine Druckempfindlichkeit der Armnerven. Reflexstörungen werden nicht vermerkt. — 2 Jahre 5 Monate nach dem Unfall Begutachtung durch Herrn Prof. Kramer. L. ergänzt die Vorgeschichte dahin, daß er bei dem elektr. Schlage zu Boden geschleudert und kurzdauernd bewußtlos gewesen sei. Es sei ihm schwer im Kopf und aufgeregt zumute gewesen. Er habe sich eine Weile hingesezt, dann aber weiter gearbeitet und sei auch am nächsten Tage wieder zur Arbeit gegangen. An diesem Tage habe er plötzlich einen Bohrer, den er schleifen wollte, nicht mehr halten können, er habe ein eigenartiges, schwer zu beschreibendes Gefühl im linken Arm gehabt, etwa so, als ob jemand mit einem Knüppel darauf geschlagen hätte, und seitdem sei der Arm schwächer. Seit dem Unfall habe er immer Kopfschmerzen, ein halbes Jahr später habe er auch Herzbeschwerden bekommen. Der Puls sei oft — besonders abends — bis auf 26 Schläge in der Minute heruntergegangen. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr sei der linke Arm besser, doch bekomme er seit 3—4 Monaten morgens beim Anziehen plötzliche Schwindelanfälle. Stuhlgang, Wasserlassen sei in Ordnung. Körperlich: Lidspalten rechts = links, Pupillen eng, links etwas weiter als rechts, Lichtreaktion bds. nicht sehr ausgiebig. Augenhintergrund normal. Hirnnerven im übrigen in Ordnung. Muskulatur des ganzen linken Armes etwas schlaffer als die des rechten, es werden alle Bewegungen in vollem Umfange, aber mit geringerer Kraft ausgeführt als rechts. Händedruck links schwächer als rechts, es erfolgen dabei unzweckmäßige Mitinnervationen der Oberarmmuskeln. Lokalisierte Muskelausfälle oder Lähmungen bestehen nicht. Linker Ober- und Unterarm gegenüber rechts um $1\frac{1}{2}$ cm schwächer. Trizeps- und Radiusperiostreflex links schwächer als rechts. Beim Ausstrecken der Finger tritt grobschlägiges Zittern der linken Hand ein. Geringe Unsicherheit des Armes beim Finger-Nasen-Versuch. Beim Romberg'schen Versuch beginnt L. vornüber zu schwanken. In Rückenlage besteht leichte Ataxie des linken Beines. Die Kraft der Beinbewegungen ist links in geringem Grade schwächer als rechts. Umfang des linken Oberschenkels 1 cm, der linken Wade 2 cm geringer als

¹⁾ Der Fall ist bereits von Schilf kurz erwähnt. Herrn Prof. Kramer bin ich für die liebenswürdige Überlassung des Falles zu Dank verpflichtet.

rechts. Partellarreflexe bds. +, rechts gleich links. Achillesreflexe bds. +, links etwas schwächer als rechts. Sonst keine Reflexdifferenzen, keine Pyramidenbahnzeichen. Sensibilität normal, auch die Bewegungsempfindung. Keine Druckempfindlichkeit. Gang ungestört. Elektrisch kein Unterschied in der Erregbarkeit zwischen beiden Seiten. Innere Organe o. B. Puls in Ruhe 64, nach Bewegung 76. Wa. R. im Blute negativ. Ursächlicher Zusammenhang mit dem Unfall wird für die organischen Symptome angenommen. E. M. 20 %. — Ein zweites Gutachten wurde von Herrn Prof. Kramer 3¼ Jahre nach dem Unfall erstattet. L. hatte in den letzten 1¼ J. 13,6 kg an Gewicht abgenommen. Der neurologische Befund war im allgemeinen unverändert, die Achillesreflexe waren jetzt gleich. Insofern eine leichte Besserung. Die ataktischen Erscheinungen am linken Arm trugen jetzt recht deutlich psychogenes Gepräge. Die E. M. wurde weiter auf 20 % eingeschätzt.

Nach den von der Berufsgenossenschaft eingeforderten Akten bezog L. diese Rente ohne Nachuntersuchung bis zum Tode, 9½ J. nach dem Unfall an „Brustkrebs“. Zum mindesten war in der Zwischenzeit keine Verschlimmerung der Nervenkrankung eingetreten, denn L. erlitt kurz nach der letzten Begutachtung einen weiteren Unfall, bei dem er sich bei der Arbeit die linke Hand verletzte. In diesen Unfallakten, die bei einer anderen Berufsgenossenschaft entstanden, erwähnte L. die Schwäche des linken Armes nicht mehr, hatte auch ohne Behinderung gearbeitet.

Der Unfallhergang ist hier analog den bisher beschriebenen. Stromdurchtritt von der linken Hand durch die Füße zur Erde. Der Betreffende taucht die linke Hand in Wasser, also einen ausgezeichneten Leiter, das mit einer defekten Lichtleitung (wahrscheinlich 110—120 V. Stromart?) in leitender Verbindung stand. Wahrscheinlich kurzdauernd bewußtlos, und arbeitet dann trotz Aufregung und Schweregefühl im Kopf weiter. Erst am nächsten Tag treten Parästhesien und leichte Lähmungserscheinungen im linken Arm auf. Es entwickelt sich eine ganz leichte atrophische Parese des linken Armes und noch geringer des linken Beines mit Herabsetzung der Sehnenreflexe des linken Armes und des linken Ach.-Refl. Besserung im Laufe von 3¾ Jahren bis auf ganz geringe Resterscheinungen. Nebenher eine Reihe von psychogenen Erscheinungen (wozu wohl auch von vornherein die Unsicherheiten der Zielbewegungen des linken Armes und Beines zu rechnen sind). Besonders bemerkenswert ist an dem Fall die Geringfügigkeit der organischen Symptome. Zu grundsätzlicher Änderung der Beurteilung der psychogenen Begleitsymptome liegt aber keinerlei Anlaß vor.

Jellinek (1921). Hilfsmonteur Max W., 32 J. alt, geriet am 23. 12. 1920 auf einer Eisentraverse stehend mit beiden Händen an eine Hochspannungsleitung, Drehstrom 5000 Volt, 48 Perioden. „Es wird behauptet, daß die Berührung nur eine mittelbare gewesen sei, da er einen Kehrbesen in den Händen gehalten haben soll.“

Sprang von der Traverse, wurde nicht bewußtlos, erlitt „eine Sinnesverwirrung“, lief fort und wußte nicht, was geschehen sei. Stellte in Abrede, elektrisiert worden zu sein. Strommarken an beiden Fußsohlen und Hautverbrennungen 2. und 3. Grades durch Lichtbogen. 2½ Stunden nach dem Unfall „Pupillenstarre“ und Horner'sches Symptom am linken Auge. Knochen- und Sehnenreflexe boten keine Abweichung. Wa. R. im Blut negativ. Am nächsten Tag reagierte die linke Pupille wieder auf Licht, war aber noch enger als rechts. Fundus o. B. 1½ Wochen später nur noch leichte Resterscheinungen des Horner. Nach Ablauf der 2. Woche wurde das Muskelvolumen beider Unterarme schwächer, besonders an den ulnaren Fingern und kleinen Handmuskeln. Fibrilläre Zuckungen im Bereich der letzteren. Tast- und Schmerzempfindung an der ulnaren Hälfte beider Handteller herabgesetzt. Erregbarkeit erschien dem Untersucher quantitativ erhöht. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten gesteigert.

Jellinek teilt 1925 diesen Fall noch einmal mit und berichtet, daß die Prognose günstig war, die Erscheinungen bildeten sich restlos zurück.

Berührung beider Arme mit stromführenden Teilen. Gute Erdung. Strommarken an beiden Fußsohlen. Nicht bewußtlos, vorübergehend verwirrt, offenbar Amnesie für den Unfall. Bemerkenswert ist die in allen bisherigen Fällen nicht beobachtete hohe Spannung von 5000 V. Drehstrom. Die Angabe, daß die Berührung vielleicht nur eine indirekte, daß also die auf den Körper treffende Stromstärke im Verhältnis zur hohen Spannung eine relativ geringe war, verdient deshalb hervorgehoben zu werden. Jellinek selbst lokalisiert die Schädigung ins untere Halsmark, woran hier angesichts der Reflexsteigerung an den unteren Extremitäten und des Horner'schen Symptomenkomplexes nicht zu zweifeln ist. Auch in diesem Falle ist vorwiegend die graue Substanz befallen (Atrophien, Horner). Pyramidenbahnen und Sensibilität sind leicht beteiligt.

Crouzon (1925). 48jähr. Telephonistin. rechte Hand am Stöpsel, linke Hand am Hörer, bekommt in die linke Hand einen schmerzhaften elektrischen Schlag. Spannung höchstens 75 Volt. Sofort Parästhesien in Form von Kribbeln und Hitzegefühl. Bei späterer Untersuchung finden sich motorische Ausfälle in den kleinen Handmuskeln, der Beuger der letzten Phalangen des 3. bis 5. Fingers und der Muskeln des kleinen Fingerballens (alles links), leichte Schwäche der Unterarmbeuger. Elektrisch keine Störung. Leichte Herabsetzung des linken Radiusperiostreflexes. Druckempfindlichkeit des Plexus brachialis links. Hypästhesie von radikulärem Typ, C₈ und D₁.

Stromdurchtritt von Hand zu Hand. Geringe Spannung von höchstens 75 V. Nicht bewußtlos. Parästhesien im linken Arm, spätere atrophische Parese, bs. distal und Sensibilitätsstörungen im Bereich von C₈ und D₁. Trotz weitgehendster Übereinstimmung mit den bisherigen Fällen läßt sich bei der angegebenen Druckempfindlichkeit des Plexus eine untere Plexuslähmung nicht ausschließen.

Einen besonders gut beobachteten und eindeutigen Fall beschrieb Stier (1926): 45jähr. Frau, bis zum Unfall gesund, spürt beim Aussteigen aus einem Straßenbahnwagen zunächst einen eigenartigen Schlag in der rechten Gesichts- und Brusthälfte, kurz darauf einen Schlag durch beide Beine, mit dem Gefühl fast völliger Lähmung. Die Oberleitungsdrähte der Straßenbahn (550 V. Gleichstrom?) waren bei einem Zusammenstoß auf die Straße gefallen, wodurch Kurzschluß entstanden war. Noch während des Stehens läßt das Lähmungsgefühl rasch nach, im linken Bein bleibt aber eine eigenartige Schwere und ein Taubheitsgefühl, das besonders bei Reiben des Beines mit den Händen deutlich wird. Ein Arzt findet motorische und sensible Lähmung des linken Unterschenkels; keine Verbrennung. In den ersten Wochen gehäufte und sehr plötzlich auftretender Harndrang. Die Lähmung bessert sich langsam. Etwa 8 Wochen später wird Fehlen des linken Ach.-Refl. festgestellt. — 13 Monate nach dem Unfall: Ach.-Refl. links fehlend. Wade links um 2 cm, Oberschenkel um 1 cm schwächer als rechts. Muskulatur am linken Oberschenkel etwas, am Unterschenkel deutlich schlaff. Kraft im linken Hüft- und Kniegelenk etwas, im Fußgelenk stark herabgesetzt. Hypotonie im Fußgelenk. Der ganze linke Fuß und untere Teil des Unterschenkels fühlt sich kalt an. Berührungs- und Schmerzempfindung am Fuß aufgehoben, desgl. am unteren Drittel des Unterschenkels, an der Außenseite weiter hinaufreichend, von spinalem Charakter. Bewegungsempfindung intakt. Andeutung von Steppergang, äußerer Fußrand hängt. Faradische Erregbarkeit in allen Muskeln des linken Fußes und Unterschenkels deutlich herabgesetzt. Galvan.: Träge Zuckung im Extensor digitorum brevis, Abduct. halluc., Flexor digit. und Tibialis ant. Langsame Neigung zur Besserung.

Spannung etwa 550 V. Gleichstrom, Stromdurchtritt wahrscheinlich von Fuß zu Fuß. Nicht bewußtlos, sofort Lähmungsgefühl und Parästhesien im linken Bein, ganz flüchtig auch in der rechten Körperhälfte. Atrophische Lähmung mit Sensibilitätsstörungen von spinalem Typ (L_4-S_1). Auch die Blasenstörung in den ersten Wochen weist auf die spinale Genese der Lähmung hin.

Kurt Mendel stellte 1927 den folgenden interessanten Fall vor, der noch durch eine Herzerkrankung kompliziert ist. 59jähr. bis dahin gesunder Mann kommt mit der linken Hand an stromführende Teile, 500 Volt Wechselstrom, die rechte Hand an einer eisernen Tür. Starker Schlag, als wenn die Brust auseinandergerissen werde, fällt hin, einen Augenblick bewußtlos. Haut am linken Handrücken leicht verbrannt, zittert am ganzen Körper. Arbeitet noch 8 Tage, stellt dann die Arbeit ein, weil er wegen Schwäche der linken Hand nicht mehr zufassen kann; es stellt sich auch Abmagerung im linken Arm und Bein, ferner Luftmangel und Schwindel ein. Klagt über das Gefühl, als ob der linke Arm absterbe. Seit dem Unfall vermehrter Harndrang. — Befund 2 Monate später: Linke Lidspalte und Pupille etwas weiter als die rechte, linker Bulbus steht etwas vor. Hirnnerven sonst frei. Rechtes Bein und rechter Arm völlig normal. Am linken Arm Schulter-, Oberarm- und Handmuskulatur deutlich schlaff und atrophisch, besonders ausgesprochen linker

Daumenballen, Kleinfingerballen und Interossei. Grobe Kraft des linken Armes überall schwächer als rechts. Reflexe rechts = links. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Lagegefühl und Stereognose o. B. Leichte Hypästhesie und Hypalgesie am linken Arm. Der Arm fühlt sich nicht kühler an. Elektr.: kompl. Ea. R. im linken Opponens und Flexor policis. Radialis- und Ulnarisgebiet gut erregbar. Linkes Bein schlaff atrophisch, deutlicher Steppergang. Linke Wade 3 cm, linker Oberschenkel 1 cm schwächer als rechts. Besonders starke Atrophie des Tibialis ant. Kraft in allen Gelenken links schwächer als rechts. Deutliche Parese des Tibialis ant. und der Extensoren der Zehen. Linker Ach. refl. schwächer als rechts, Patellarreflex gleich. Keine pathologischen Reflexe. Hypästhesie und Hypalgesie am linken Bein. Elektr.: Kompl. Ea. R. im linken Tibialis ant. und Ext. digit. com. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe o. B. Stark unregelmäßige Herzstätigkeit.

An Hand der Akten konnte ich den Weiterverlauf verfolgen. 2 Monate später (Untersuchung in der Nervenklinik der Charité) bestand links ein unveränderter Befund, nur war der linke Ach.-Refl. wieder so stark wie rechts und die linke Oberarmmuskulatur im Tonus wie die rechte. Dagegen war jetzt auch rechts der 3. und 4. Interosseus deutlich eingesunken, Ad- und Abduktion des 4. und 5. Fingers geschah auch rechts nicht mit voller Kraft. Im Liquor keine Eiweiß-, aber ganz geringe Zellvermehrung. In der Goldsolkurve geringer Ausschlag ins Rotviolette von 1:80 bis 1:320. Wa. R. pp. negativ. Am Herzen (Dr. Bernhardt, I. med. Klinik der Charité) fanden sich Zeichen schwerster Beeinträchtigung der Reizleitung. Für die spinale und die Herzerkrankung wurde der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall bejaht. E. M. 100 %. — 1 Jahr 7 Monate nach dem Unfall ist der Befund unverändert (Dr. Ruhemann).

Kurzdauernde Berührung der linken Hand mit 500 V. Wechselstrom. Stromdurchtritt wahrscheinlich von der linken Hand durch beide Füße zur Erde. Spinal bedingte Atrophien mit begleitenden Sensibilitätsstörungen, 8 Tage nach dem Unfall einsetzend. Mendel hebt das umgekehrte Horner'sche Syndrom an der linken, hauptsächlich erkrankten Seite hervor und vermutet, daß hier vielleicht ein Reizzustand im Centrum ciliospinale vorliege. Allerdings ist nachträglich auch die rechte Halsmarkhälfte, und zwar gerade in den untersten Abschnitten, erkrankt, so daß man vermuten könnte, daß ein leichter positiver Horner rechts vorgelegen hat. Beachtenswert ist das Fehlen einer spastischen Komponente, die eigenartige Verteilung der Haupterkrankungsherde auf unteres Halsmark und unteres Lendenmark, und das hier besonders deutlich hervortretende Überwiegen der Erkrankung auf der Seite des Stromeintritts. Mendel hebt dies auch selbst als eigenartig hervor und meint, es sei so, als ob der Strom in der linken Rückenmarkhälfte in den Vorderhörnern hinabgestiegen sei. Ich komme bei der zusammenfassenden Betrachtung dieser Fälle auf die anatomischen Grundlagen bei den vorliegenden Erkrankungen noch zurück.

Chartier (1928). Ein kräftiger Arbeiter berührt mit der Rückseite des rechten Unterarms an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel einen Draht, der 500 Volt Gleichstrom führt. Er steht mit den Füßen im Wasser, der rechte Unterarm ist mit dem feuchten Ärmel des Hemdes bekleidet. Nur sehr leichte Verbrennung, die rasch heilt. Sofort nach dem elektrischen Schlag Lähmung und Gefühl des Eingeschlafenseins im ganzen rechten Arm. Die Lähmung verschwindet nach wenigen Minuten, die Parästhesien halten mehrere Stunden an. Der Mann nimmt am nächsten Tag die Arbeit wieder auf. Keine Schwäche, nur kann er bei der Arbeit Drähte und Schrauben mit der rechten Hand weniger deutlich fühlen wie vorher. — 4 Monate später bemerkt er eine allmählich zunehmende Schwäche der Supinationsbewegung des rechten Armes, dann auch der Beugung des rechten Unterarmes. Nach weiteren 4 Wochen findet sich bei ärztlicher Untersuchung eine leichte Atrophie der entsprechenden Muskeln. Die Sensibilität ist intakt, auch die subjektive Empfindung von Herabsetzung des Tastgefühls ist verschwunden. 2 Jahre nach dem Unfall gehen Schwäche und Atrophie auf die Schultermuskulatur über, die Armhebung wird immer schlechter. Von da ab Stillstand der Erkrankung. — Befund 6 Jahre nach dem Unfall: Hebung und Abduktion des rechten Armes unmöglich, Außenrotation sehr schwach. Beugung und Supination des rechten Unterarmes aufgehoben, nur geringe Kontraktion des langen Bizepskopfes, der zu einem Strang atrophiert ist. Alle anderen Bewegungen sind gut erhalten. Die Atrophie erstreckt sich auf Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Deltoideus, Bizeps, Korakobrachialis, Brachialis ant. Supinator longus und brevis. Elektr. kompl. Ea. R. in diesen Muskeln. Starke Herabsetzung der farad. und galv. Erregbarkeit im langen Bizepskopf, Trizeps, Palmaris longus. Sensibilität: umschriebene leichte Hypästhesie an der Dorsalseite der unteren $\frac{2}{3}$ des rechten Unterarmes am ulnaren Rand der Hand, Dorsal bis einschl. 4. Finger, volar nur 5. Finger (weder periphere noch radikuläre Zone), Trizepsrefl. rechts erhalten, Rad.-Per.-Refl. rechts aufgehoben. Alle übrigen Reflexe normal. Wirbelsäule o. B. Keine zerebralen Beschwerden. Im Liquor normaler Befund. — Chartier nimmt an, daß die Atrophie von Schädigungen der Vorderhörner oder Zervikalwurzeln im Abschnitt C_5-C_6 ausgehen. Die hypästhetische Zone gehöre C_7-D_1 an. Chartier nimmt kapilläre Hämorrhagien in den betroffenen Rückenmarkspartien an.

500 V. Gleichstrom vom rechten Unterarm durch beide Füße, die im Wasser stehen, also besonders gut geerdet sind, zur Erde. Sofortige flüchtige Lähmung des rechten Armes und rasch vorübergehende Parästhesien. Eine leichte Herabsetzung der Tastempfindung in den Fingern bleibt zunächst noch bestehen. Nach einem Intervall von vier Monaten Einsetzen einer spinalen atrophischen Lähmung des betroffenen Armes, die sich durch zwei Jahre langsam verschlechtert, dann unverändert 4 Jahre bestehen bleibt. Der klinischen Auswertung dieses Falles durch Chartier ist eigentlich nichts hinzuzufügen.

Mit dieser Kasuistik von 20 Einzelbeobachtungen ist die Literatur noch nicht erschöpft. Doch handelt es sich bei den übrigen Fällen meist um kürzere Mitteilungen, die keine präziseren Schlüsse hinsichtlich Entstehungsweise, Unfallhergang, Lokalisation zulassen; z. T. sind sie durch andere Erkrankungen und anders lokalisierte Herde kompliziert, so daß sie nicht unmittelbar zu vergleichender Untersuchung herangezogen werden können. Einen genau beobachteten Fall dieser Art hat kürzlich O. Foerster mitgeteilt:

Berührung einer Starkstromleitung mit der rechten Hand, sofort bewußtlos. Seitdem Schmerzen im rechten Hinterhaupt, in der rechten vord. Halspartie und Schulterstumpf. In der Folge Abmagerung und Lähmung des rechten Supra- und Infraspinatus, spastische Hemiplegie des rechten Armes und Beines. — 2 Jahre nach der Trauma hochgradige Atrophie und Lähmung des Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Deltoideus, Bizeps, Brachialis und Korakobrachialis. Elektrisch unerregbar, bzw. Ea. R., links nur Atrophie des Supra- und Infraspinatus.

Operation: Arachnitis im Bereich des oberen Halsmarks. Es wurde ein sklerosierter Herd im rechten Hinterseitenstrang festgestellt, durch den die rechtsseitige Hemiplegie ihre Erklärung findet. Hochgradige Atrophie der 5. und 6. vorderen Zervikalwurzel, die auf einen Prozeß in den entsprechenden Vorderhörnern hinweist. Nach der klinisch festgestellten dissoziierten Thermanalgesie an beiden Armen nimmt F. an, daß auch die Hinterhörner von dem Prozeß betroffen sein müssen. — Foerster denkt vor allem an eine chronisch progressive Vasopathie im Sinne Marburgs.

Foerster zitiert außerdem einen Fall von Parkes Weber mit spinaler progressiver Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran, die sich an eine Starkstromschädigung anschloß und langsam progressiv entwickelte.

Die übrigen Fälle seien nur kurz aufgeführt.

Seifert (siehe Schmaltz): Elektrischer Schlag in die rechte Wadengegend beim Aufsteigen auf eine elektr. Straßenbahn. Im Anschluß daran zunächst Schmerzen im rechten Unterschenkel, später Schwäche und Atrophie der Wadenmuskulatur, die sich nicht wieder bessert. — Willige. Blitzschlagfolge mit Atrophien am Unterschenkel, die sich nach 3 Monaten einstellen. — Neuber. Atrophie am rechten Arm nach elektr. Schlag in die rechte Schulter. Kompliziert durch zerebrale Hemiplegie bei Arteriosklerose. — Sterling. Blitzschlag in den lumbo-sakralen Teil der Wirbelsäule mit nachfolgender Aufhebung beider Ach.-Reflexe und Schmerzhaftigkeit der Waden. Von St. als Polyneuritis aufgefaßt. — Mundle. Fazialisparese und Zungenatrophie rechts nach elektr. Schlag bei einer Telephonistin. — Hermann. Atrophie des M. supra- und infraspinatus nach Blitzschlag. Daneben aber zerebrale und zerebellare Störungen. Eintritt des Blitzes in der linken Parietalgegend. — Tschougounov, atrophische Lähmung des linken Fußes und Gesäßes, Blasenstörung und Sensibilitätsstörung nach Berührung einer Hochspannungsanlage mit nassem Rock. Untersuchung ergab außerdem Spina bifida occulta. Der Autor nimmt Kaudaschädigung an. — Simons (zit. nach Schilf). Atrophien im Gebiet des N. radialis und medianus, Fazialisparese

Panse. Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

3

und Nystagmus, beiderseits Babinski. Der Strom war offenbar durch Kopf und Arm gegangen. — Weiß (zit. nach Du hem). Progrediente schlaffe Lähmung eines Armes nach Kontakt beider Hände mit Gleichstrom. — Du hem. Doppelseitige Muskelatrophie beider Unterarme und Hände mit Anästhesie in der Kubitalgegend nach Kontakt mit dreiphasigem Wechselstrom: Ausgang in Heilung. Einen ähnlichen Fall sah Du hem nach Blitzschlag. — Kawamura (Fall 11). Schlaffe Lähmung der Beine nach Berührung eines blanken Kabels mit den Füßen: Heilung in einigen Monaten. — Baader. Strommarke an der rechten Hand, kurzfristige, nur Stunden dauernde Parese des rechten Armes.

Eigenes Material.

Aus eigenem Material kann ich 9 Fälle hinzufügen, deren z. T. nicht alle Umstände berücksichtigende Wiedergabe sich, wie schon erwähnt, daraus erklärt, daß es sich um Aktenmaterial handelt.

Fall 1: G. G., 24 Jahre alt, Landwirt. Bis zum Unfall gesund. Mutter war vorübergehend gemütskrank, kommt Anfang September 1925 mit der linken Hand an den defekten Stecker des Motors einer Dreschmaschine. (Drehstrom 380/220 V.: eingewirkt hat wahrscheinlich die Spannung zur Erde = 220 V.) Steht auf vom Regen aufgeweichtem Boden. Ist nicht imstande, die linke Hand zu öffnen, „klebt“ am Stecker, hält den Strom aus, so lange er kann, fällt schließlich zu Boden und erst beim Hinfallen löst sich der Stecker und der Stromkreis ist unterbrochen. Nicht bewußtlos, spürt nur leichtes „Druckgefühl“ im linken Arm, arbeitet weiter und verrichtet in der Folgezeit noch recht schwere Arbeiten. — Erst 10 Monate später bemerkt G., daß der linke Arm schwächer und die linke Schultermuskulatur dünn und welk wird. 16 Monate nach dem Unfall wird allmählich auch der rechte Arm schwach und die Beine werden steif und schwach. 2 Jahre nach dem Unfall werden fibrilläre Zuckungen in der Arm-, Brust- und Halsmuskulatur bds., Fußklonus und Patellareklonus bds. festgestellt. Der linke Arm ist nun ganz unbrauchbar, der rechte noch etwas besser. Kann sich nicht aus Rückenlage aufrichten. — 2½ Jahre nach dem Unfall Begutachtung in der Nervenlinik in M. Innere Organe o. B. Blutdruck, Pulsfrequenz o. B. Urin frei, Wa. R. im Blut negativ. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. Hirnnerven nicht gestört, nur gewisse Schaffheit der Gesichtsmuskulatur, herabhängende Augenlider. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten rechts = links, nicht gesteigert. Pat.- und Ach.-Refl. bds. gesteigert, bds. Pat.- und Fußklonus: Rossolimo, Mendel-Bechterew und Strümpell bds. +. Sensibilität nicht gestört. Muskeln des Halses, der Schultern und der Arme stark atrophisch. Elektrisch hier allgemeine quantitative Veränderungen. Grobe Kraft in den Armen völlig erloschen. Nur die Finger der rechten Hand werden in ganz minimalem Umfang bewegt. Auch die Hals- und Rückenmuskulatur ist funktionsuntüchtig, so daß es G. schwer fällt, seinen Kopf aufrecht zu halten. Beine spastisch, Gang steif und unsicher. Sprache langsam, aber nicht undeutlich. Psychisch ständige stille Euphorie. Diagnose: amyotrophische Lateralsklerose. Ursächlicher Zusammenhang im Sinne einer Auslösung wird unter Hinweis auf die Literatur angenommen. E. M. 100 %, hilflos.

Unfallhergang wie in den bisher beschriebenen Fällen, hervorzuheben ist nur der durch Tetanisierung der Handmuskeln hervorgerufene lange Kontakt. Trotzdem nicht bewußtlos. Im Beginn nur kurzdauernde Parästhesien („Druckgefühl“) im berührenden Arm. Nach auffallend langem Intervall von 10 Minuten tritt das rasch progrediente Bild einer Halsmarkschädigung mit atrophischer Lähmung der Arme, der Hals- und Rückenmuskulatur, und spastischer Lähmung der unteren Extremitäten auf. Auch die motorischen Oblongatakerne (VII und XII) scheinen beteiligt. Ausschließliches Befallensein motorischer Kerne. Bemerkenswert ist auch hier das deutliche Früher- und Stärkerbefallensein auf der Seite des Stromeintritts. Zur Frage, ob es sich hier um die Auslösung einer echten amyotrophischen Lateralsklerose oder um ein elektrogenes Krankheitsbild handelt, das nur der a. L. äußerlich ähnlich ist, soll weiter hinten Stellung genommen werden.

Fall 2: H. Sch., 31 Jahre alt, Gutsverwalter, kommt am 20. 1. 1926, auf feuchtem Boden stehend, mit der rechten Hand an stromführende Teile einer Dreschmaschine, 380 V. Gleichstrom. Spürt „Ruck“ im rechten Arm, nicht bewußtlos, keine Verbrennung, arbeitet weiter. — 3 Tage später deutliche Schwäche des rechten Armes, vor allem des Unterarmes. Sensibilität, Reflexe intakt. — 6 Wochen nach dem Unfall klagt Sch. darüber, daß er rechts schlecht zugreifen könne. Befund: „Keine Abmagerung einzelner Muskelgruppen, keine Störung des Hautgefühls, Sehnenreflexe regelrecht.“ Erst 8 Monate nach dem Unfall wird die Muskulatur des rechten Daumenballens deutlich atrophisch befunden, namentlich Abduktion und Opposition des rechten Daumens ist herabgesetzt. Partielle Ea. R. in den Muskeln des rechten Thenar. Auch der rechte Unterarm ist 1 cm an Umfang schwächer als der linke. — Nach weiteren 2 Jahren (August 1928) hat sich der Befund weitgehend gebessert. Die Atrophie des rechten Daumenballens und Unterarms ist geschwunden. Bewegungen des Daumens kaum mehr eingeschränkt.

Unfallhergang der gewöhnliche. Berührung der rechten Hand mit 380 V. Gleichstrom bei guter Erdung. Nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Nach 3 Tagen allmähliches Einsetzen leichter Schwäche des rechten Unterarms und Daumenballens zunächst ohne deutlichen neurologischen Befund. Die Untersucher denken deshalb an eine psychogene Parese, bis 8 Monate nach dem Unfall eine leichte Atrophie mit partieller Ea. R. in den paretischen Muskeln deutlich wird und die organische Natur der Erscheinungen sicherstellt. Günstiger Verlauf.

Fall 3: K. W., 25 Jahre, Elektromonteur, kommt am 23. 7. 1923 in Berührung mit stromführenden Teilen einer Hausleitung. Spannung und Stromart nicht bekannt, aber sehr wahrscheinlich unter 500 V. Nicht bekannt ist ferner, mit welchen Körperteilen die Berührung geschah. Kurzdauernd bewußtlos, kommt sofort ins Krankenhaus St.

Keine Verbrennung, keine Strommarke. Bei im übrigen normalem, körperlichem und neurologischem Befund ist der linke Pat.-Refl. schwächer als rechts. Ach.-Refl. + rechts = links, keine Pyramidenbahnzeichen. Berührungsempfindung an der Außenseite des linken Ober- und Unterschenkels stark herabgesetzt. Subjektiv Gefühl der Taubheit in beiden Beinen. Elektr.: Faradisch Differenz im Ischiadikusgebiet zuungunsten der linken Seite. Blase intakt, schon innerhalb 8 Tagen schnelle Besserung, die auch anhält.

Fall 4: G. E., 59 Jahre alt, Arbeiter, bekommt am 24. 4. 1923 beim Einschalten eines Motors, wahrscheinlich 380/220 V. Drehstrom, elektr. Schlag in die rechte Hand. Schreit auf, nicht bewußtlos, klagt hinterher über Schmerzen im rechten Arm. Arbeitet weiter. In den nächsten Tagen allmählich einsetzende Schwäche der rechten Schulter, der Arm kann nur bis zur Wagerechten gehoben werden. — 2½ Monate nach dem Unfall deutliche Abmagerung des rechten Schultergürtels, besonders am Infraspinatus und Deltoideus. Rechter Oberarm um 1—1.5 cm dünner, distalwärts alle Bewegungen mit guter Kraft. Elektr. werden keine Veränderungen gefunden, auch keine Sensibilitätsstörung. — Der Zustand wurde als Folge einer „Zerrung der rechten Schultermuskulatur“ gedeutet. 2 Jahre nach dem Unfall unverändert. — 4 Jahre nach dem Unfall: Die Atrophie der rechten Schulter hat eher zugenommen. E. M. 20 %.

Unfallhergang ohne Besonderheiten. Auch klinisch reiht sich das Bild ganz den übrigen Fällen an. Die Möglichkeit einer mechanischen Schädigung des N. axillaris läßt sich nicht ganz von der Hand weisen, doch liegt wohl auch hier die Annahme einer leichten Vorderhornschädigung näher, besonders da auch Sensibilitätsstörungen fehlen. Kurzes Intervall von einigen Tagen, dann seit etwa 4 Jahren ziemlich stationär. —

Es folgen jetzt noch einige Fälle von leichten und leichtesten Schädigungen dieser Art, die ohne Kenntnis des bereits aufgeführten Materials z. T. nur schwer als hierher gehörig zu erkennen wären. Trotzdem möchte ich glauben, daß sie dem hier besprochenen Typ der Folgeerscheinungen zuzuordnen sind. Die Fälle sind abgeklungen und haben z. Zt. ihres Bestehens größtenteils nicht neurologischer Beurteilung unterstanden. Ich möchte sie trotzdem kurz aufführen, da ihre Symptomatologie Hinweise gibt für die Beurteilung leichtester Fälle, die sicherlich öfter übersehen oder als psychogen gedeutet werden. Praktisch erscheinen sie mir deshalb besonders wichtig.

Fall 5: O. Spr., 45 Jahre, Betriebsleiter, bekommt am 14. 1. 1928 elektr. Schlag in die rechte Hand vom Anlasser einer Schnellpresse (Spannung und Stromart nicht mehr feststellbar). Nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Spürt Schmerz im rechten Schultergelenk, arbeitet aber weiter. Nach 13 Tagen: Lähmung der rechten Schultermuskulatur; Ellenbogen- und Handgelenk dagegen mit guter Kraft beweglich. Der Arzt denkt an Gelenkerkrankung; Röntgenaufnahme ergibt keinerlei Veränderung. 5 Wochen nach dem

Unfall: gute Besserung, nur Erheben über die Wagerechte noch kraftlos. Die Muskulatur des rechten Schultergürtels ist etwas dünner als links. 7 Monate nach dem Unfall kaum noch behindert, weitere 5 Monate beschwerdefrei, keine Atrophien an der Schulter.

Fall 6: K. R., 28 Jahre, Monteur, erhält am 11. 11. 1922 beim Herausziehen eines schwer verunglückten Arbeitskollegen aus dem Stromkreis einer Hochspannungsleitung einen elektrischen Schlag in beide Arme. Und gleich das Gefühl leichter Schwäche in beiden Armen, besonders rechts, auch im rechten Bein. Nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Arbeitet weiter. Am nächsten Tage ist die Schwäche sehr viel deutlicher. Die Arme erlahmen sofort beim arbeiten mit erhobenen Armen, er kann keinen Draht mit einer Zange durchschneiden. Befund 11 Tage nach dem Unfall: Händedruck besonders rechts deutlich herabgesetzt. — 1½ Jahre nach dem Unfall kein krankhafter Befund mehr.

Der Kontakt mit der Hochspannung, die hier wahrscheinlich über 1000 V. führte, war kein direkter. Die Stromstärke muß relativ gering gewesen sein, da der Widerstand des Körpers des primär Verunglückten und wahrscheinlich auch von dessen Kleidung zwischengeschaltet war.

Fall 7: K. Sch., 28 Jahre, Monteur, kommt mit der rechten Hand an nicht isolierte Teile einer Leitung von 220 V. Drehstrom. Kurzdauernd bewußtlos, kann nicht laufen, muß nach Hause gefahren werden. Dort bei der Untersuchung noch leicht benommen, Puls 120, leichte Verbrennung ersten Grades an der rechten Hand. 2 Stunden später bei klarem Bewußtsein, klagt über Kopfschmerzen und Schwäche im rechten Bein. Die Sehnenreflexe werden beiderseits gleich befunden. Zieht 4 Wochen das rechte Bein etwas nach, klagt noch über Nachtschweiß und Schlaflosigkeit. 8 Wochen nach dem Unfall kein krankhafter Befund mehr.

Fall 8: Ph. W., 55 Jahre, Vorarbeiter, hat bereits vor 19 Jahren schwere Kopfverletzung mit plastischer Operation durchgemacht, darnach 1 Jahr Rente bezogen und die weiteren 18 Jahre beschwerdefrei gearbeitet. Arteriosklerose, systolischer Blutdruck 170 mm Hg. — Unfall: Kommt mit einem Handbohrer an Leitung von 550 V. (Stromart?) Für Augenblick bewußtlos, keine Strommarke, keine Verbrennung. Klagt über Herzbeklemmungen und leichtes Nachschleppen des linken Beines. Stellt die Arbeit ein. — Nach 4 Wochen ist der Gang wieder unbehindert, es findet sich noch ganz leichte diffuse Herabsetzung der groben Kraft des linken Beines. Der linke Pat.-Refl. ist etwas schwächer als rechts, der Umfang des linken Oberschenkels 1,5 cm, des linken Unterschenkels um 1 cm geringer als rechts. Schnelle Besserung.

Fall 9: F. Gr., 52 Jahre, Arbeiter, kommt mit einer Eisenstange, die er in der linken Hand hat, die Füße im Wasser, an eine Leitung von 220 V. Drehstrom. Spürt einen heftigen Schlag im linken Arm, nicht bewußtlos, keine Verbrennung. Hat sofort das Gefühl, als ob der linke Arm eingeschlafen sei. Am nächsten Tage ist bei der Untersuchung der linke Arm noch druckschmerzhaft und in der Kraft leicht herabgesetzt. Arbeitet weiter. — Erst zwei Monate nach dem Unfall muß Gr. wegen zunehmender Schwäche im linken Arm die Arbeit einstellen. 4 Monate nach dem Unfall: grobe Kraft des linken Armes deutlich herabgesetzt. Trizeps- und Radiusperiostreflex links nicht auslösbar.

Sensibilität an den Fingerspitzen, am Handrücken und an der Beugeseite des Oberarms herabgesetzt. E. M. 30 %. — 8 Monate nach dem Unfall Lähmung deutlich gebessert, nur noch Schwäche der linken Hand. Sehnenreflexe des linken Armes jetzt deutlich +, aber noch schwächer als rechts. Klagt noch über Gefühl des Eingeschlafenseins im linken Arm. — Nach einem weiteren Jahr keine Störungen mehr, Armreflexe rechts = links.

Anfügen möchte ich hier noch eine besonders interessante und wichtige Beobachtung von **Biernond**.

27jähr. Mann bekommt beim Abdrehen einer elektrischen Lampe (gewöhnliche Lichtleitung) Strom in die rechte Hand. Die Hand zieht sich krampfhaft zusammen, der Pat. kann die Lampe nicht loslassen. Nach kurzer Zeit fällt er bewußtlos nach hinten über und kommt erst eine halbe Stunde später in der Klinik wieder zu sich. Klagt über heftige Stirnkopfschmerzen, die nach den Augen zu ausstrahlen, fühlt Brechreiz. Heftige Schmerzen im ganzen rechten Arm, im rechten Bein und in der gesamten rechten Rumpfhälfte. Erinnert sich an den Unfallhergang. Keinerlei Kopfverletzung. Centgroße Strommarke an der rechten Hand. Puls 48! Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. Fundus bds. normal, Visus bds. 1. Keine Lähmungen, Reflexe bds. vorhanden und seitengleich. Koordination ungestört. Herz, Lungen o. B. Urin frei. — Am nächsten Tage fühlt der Pat. sich besser, der rechte Arm ist noch einige Tage leicht paretisch, die rechtsseitigen Schmerzen verlieren sich. Dagegen bleibt die Bradykardie (40—50) bestehen. — Am 2. Tage entwickelt sich ein deutlicher rechtsseitiger Horner und ein typischer positiver Babinski links. Fundus bds. noch normal. — Am 9. Tage klagt der Pat. über Schleier vor dem rechten Auge, es findet sich am Fundus rechts eine leichte Papillitis. Pulsfrequenz jetzt wieder normal (72). Wa. R. und Sachs-Georgi im Blut negativ. — In den folgenden Tagen geht der Horner langsam zurück und 16 Tage nach dem Unfall ist er verschwunden. — Ebenso der positive Babinski links. Die Papillitis rechts hat dagegen zugenommen und bekommt alle Kennzeichen der Stauung. Vom 20. Tage ab geht auch die Stauungspapille zurück und ist nach 33 Tagen nicht mehr nachweisbar. Der Visus bleibt noch rechts $\frac{1}{6}$, der Pat. klagt noch über Mattigkeit.

In Symptomatologie und Lokalisation scheint sich dieser Fall zwar zunächst sehr von den bisher betrachteten zu unterscheiden. Doch glaube ich, daß es sich hier dem Wesen nach um denselben pathologischen Vorgang handelt, der auch den Erkrankungen mit Atrophien zugrunde liegt. Zunächst derselbe Unfallhergang. Kontakt der rechten Hand mit unisolierten Teilen einer Lichtleitung (wahrscheinlich unter 500 V., Stromart nicht bekannt). Durch Tetanisierung der Muskulatur der rechten Hand und dadurch bedingte Unfähigkeit, den Kontakt zu lösen, wird dieser besonders lang, bis schließlich $\frac{1}{2}$ stündige Bewußtlosigkeit eintritt. Zunächst Schwäche im rechten Arm und Schmerzen in der rechten Körperhälfte. Zugleich aber auch die typischen Anzeichen des ansteigenden Hirndrucks mit Kopfschmerz, Brechreiz und ausgesprochener

Pulsverlangsamung. Allmähliche Entwicklung eines rechtsseitigen Horner, einer Stauungspapille rechts und Pyramidenbahnzeichen links. Biernond selbst deutet den Fall als aufsteigendes elektr. Ödem, das schließlich über das Halsmark (Horner) zum Zerebrum aufsteigt. Ob es sich um ein im eigentlichen Sinne „aufsteigendes“ Ödem gehandelt hat oder um ein Ödem, das gleichzeitig in einer Gefäßprovinz oder in einem ganzen Gefäßinnervationsgebiet auftrat, möchte ich allerdings zunächst offen lassen, wenngleich mir letzteres wahrscheinlicher ist. Bemerkenswert ist das allmähliche Eintreten des Krankheitsbildes, das — in den Einzelheiten nicht synchron — erst 16—20 Tage nach dem Unfall seine stärkste Ausprägung erreicht. Besonders beachtlich ist ferner die starke Beteiligung der rechten Gehirnhälfte an dem Ödem (Stauungspapille rechts, Babinski links), obgleich das Gehirn gar nicht in der Strombahn lag, der Strom vielmehr sehr wahrscheinlich von der rechten Hand durch die Füße zur Erde ging. (Vergl. hierzu die höher heraufgreifenden Erscheinungen in den Fällen von v. Finkelnburg, Mills und Weisenburg.) Schließlich auch hier trotz der Ausbreitung der Symptome die Beschränkung auf die Seite des Stromdurchtritts.

Die voraufgegangene Kasuistik ergibt nun eine Reihe von wesentlichen Übereinstimmungen.

Ganz auffallend ist zunächst, daß es sich fast ausnahmslos um Unfälle gehandelt hat, bei denen ein Kontakt mit Spannungen zwischen 75 und 1000 V. zustande gekommen war, d. h. also, daß verhältnismäßig nicht sehr hohe Stromstärken den Körper passiert hatten, besonders wenn man die mit schwersten Verbrennungen einhergehenden ausgesprochenen Hochspannungsunfälle mit entsprechend hohen Stromstärken damit vergleicht. Die Verbrennungen waren in allen Fällen sehr leichter Art, oft wurden sie vermißt. Ob beim Fehlen von Verbrennungen sogenannte Strommarken vorhanden waren, ist oft nicht erwähnt und läßt sich daher jetzt nicht mehr entscheiden.

Eine Ausnahme hinsichtlich der Spannungshöhe machen die Blitzschlagunfälle von Le Roy de Méricourt und Eisenlohr, der Fall Jellinek und mein Fall 6. Bei Jellinek handelt es sich um Kontakt mit 5000 V. Drehstrom. Die Hautverbrennungen waren in diesem Falle etwas stärker, allerdings durch Lichtbogen und nicht durch direkten Kontakt entstanden. Die Berührung soll außerdem eine mittelbare (Kehrbesen in den Händen)

gewesen sein. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auch in diesem Falle die den Körper passierende Stromstärke im Verhältnis zu der hohen Spannung gering war. — In meinem Fall 6 darf auch ohne Bedenken angenommen werden, daß trotz der hohen Spannung die Stromstärke im Verhältnis niedrig war, da der Widerstand des Körpers und wahrscheinlich auch der Kleidung des primär Verunglückten zwischengeschaltet war. — Im Fall von Le Roy de Méricourt wird der Blitzschlag durch metallischen Leiter in die rechte Hohlhand fortgeleitet, und setzt nur eine umschriebene leichte Verbrennung. Sehr ähnlich im Falle Eisenlohers. In den äußeren Umständen besteht also in diesen beiden Blitzschlagfällen hinsichtlich des Stromwegs und sicherlich auch der Stromstärke große Übereinstimmung mit den hier zur Rede stehenden technisch-elektrischen Unfällen und bezeichnenderweise sind auch nur in diesen Fällen so klar umschriebene, den anderen gleichende Folgezustände aufgetreten.

Die Unfallsituation ist in den in der Tabelle aufgeführten Fällen übereinstimmend so, daß der Körper von Extremität zu Extremität (selten von Hals oder Kopf zu Extremität) in den Stromkreis gerät. Bewußtlosigkeit fehlt oder ist nur ganz kurzdauernd.

Es erscheint nicht unwichtig, das völlige Überwiegen der Unfälle an Spannungen zwischen etwa 75 und 1000 V., d. h. bei relativ niedriger Stromstärke, ausdrücklich hervorzuheben, da dieser Befund im Widerspruch steht zu der z. Zt. ganz allgemeinen Auffassung, daß nämlich keine Gefährdungsgrenze zwischen verschiedenen Spannungen bestehe, daß Nieder- und Hochspannungsunfälle hinsichtlich ihrer Folgen nicht unterschieden werden könnten. (Jellinek, Kawamura u. a.) Daß hier etwa bei 1000 V. eine scharfe Grenze liege, soll nun keineswegs behauptet werden, schon weil es ja auf die Stromstärke ankommt und diese durch den jeweils anderen Widerstand mitbestimmt ist. Nur scheint mir sicher, daß es Stromstärken innerhalb gewisser, verhältnismäßig niedriger Grenzen sind, welche die spinalatrophischen Folgezustände bedingen. Zahlenmäßig läßt sich diese Grenze zurzeit nicht festlegen. Von besonderem Interesse scheint mir schließlich, daß die Unfallkonstellation bei diesen spinalatrophischen Unfallfolgen der bei den häufigen noch zu besprechenden ganz plötzlichen Todesfällen durch elektrischen Strom entspricht. Es lassen sich daran Folgerungen knüpfen, die bei der Besprechung des elektrischen Todes näher ausgeführt werden.

Die Stromstärken können natürlich nur als „niedrig“ bezeichnet werden in Anbetracht des Vorkommens um ein Vielfaches höherer Stromstärken, wie z. B. bei den typischen Hochspannungsunfällen. Ob die Stromstärke auch im Verhältnis zur jeweils vorhandenen Spannung niedrig war, möchte ich sehr dahingestellt sein lassen. Die Erdung war in den meisten Fällen durchaus gut, in manchen ist vermerkt, daß der Boden feucht war oder die Füße im Wasser standen (Chartier, Panse: Fälle 1, 2, 9). Im Falle Kramers tauchte die linke Hand in Wasser. Der Kontakt mit den stromführenden Teilen war wohl in allen Fällen (mit Ausnahme der mittelbaren Berührungen) ein inniger, mitunter ein längerdauernder, besonders wenn Tetanisierung der Handmuskulatur eintrat. Mit Sicherheit lassen sich diese Momente, wie auch die Größe der Berührungsfläche leider nicht mehr festlegen.

Darüber, ob etwa eine Stromart, wie z. B. Wechselstrom, gegenüber einer anderen mehr Gefahrenmomente mit sich bringt, kann das Material nichts aussagen. Oft ist die Stromart nicht vermerkt. Es sind sowohl Gleichstrom- wie Wechselstromunfälle darunter. Duham ist der Ansicht, daß es gerade nach Gleichstromunfällen zu schweren progressiven atrophischen Lähmungen komme, und verweist dabei auf einen nur kurz mitgeteilten (mir leider nicht zugänglichen) Fall von Weiß. Meine Sammlung enthält 2 solche Fälle mit progressiven atrophischen Lähmungen (Hoehl und mein Fall 1). Im Falle Hoehl geschah der Kontakt bei einem Kinde, und zwar mehrmals hintereinander mit der Oberleitung einer Straßenbahn. Technisch ist es hier am wahrscheinlichsten, daß es sich um Gleichstrom gehandelt hat. In meinem Fall 1 ist es aber eine Drehstromanlage gewesen. Gesetzmäßigkeiten lassen sich hier demnach nicht erkennen.

Mehr Stütze schon findet die Auffassung von Mills und Weisenburg, daß mehrmaliger Kontakt besonders leicht zu neurologischen Folgezuständen führe. Eine solche mehrfache Berührung wird in den Fällen von Knapp, Hoehl, Pfahl ausdrücklich hervorgehoben. Aber sie sind doch in der Minderzahl, so daß man daraus kaum weitgehendere Schlüsse ziehen darf.

Daß übrigens „Telephonunfälle“ nicht immer so absolut harmloser Natur sind, wie man häufig annimmt, dafür finden sich einige Belege. Wenn auch die Spannung der Anlage selbst wohl nur ausnahmsweise hoch genug ist, um Schädigungen herbeizuführen, so können die Leitungen in Kontakt mit höheren Spannungen kommen, auch Blitzschläge fortleiten etc. Und in diesen Fällen kann es doch

offenbar auch zu Stromübertritt auf den Körper kommen (Crouzon, Wernicke, Kurella).

Von besonderer Wichtigkeit ist aber ganz offenbar die „Topik der Berührungsstellen“, wie Jellinek dies nennt. Ich meine die Lage der Stromeintritts- und Stromaustrittsstellen und den dadurch vorgezeichneten Stromweg.

Die Bezeichnung „Ein- und Austritt“ des Stromes soll, wie ich betonen muß, nichts über die tatsächliche Richtung des Stromes im Körper aussagen, die sich bei Gleichstrom nicht immer festlegen läßt, bei Wechsel- und Drehstrom eben ständig wechselt. Die Termini werden nur mangels besserer beibehalten.

Die Abhängigkeit der neurologischen Erscheinungen von dem Stromweg durch den Körper ist nun ganz offensichtlich¹⁾. Doch bedarf dieser Satz gewisser Einschränkungen und Erklärungen, die sogleich auf die Pathognese und Symptomatologie überleiten.

Bereits bei den Epikrisen der Einzelfälle habe ich versucht, jeweils auf die Umstände und Befunde hinzuweisen, die an einen spinalen Ursprung der Störungen denken lassen. Damit und mit der hier vorgenommenen Gruppierung der Fälle habe ich eigentlich schon meine Auffassung dahin festgelegt, daß es sich möglicherweise in allen bisher mitgeteilten Fällen um spinale Störungen, und zwar mit dem Hauptsitz in und um die Vorderhörner in der grauen Substanz handelt. Die Auffassung bedarf um so mehr der näheren Begründung, als sie mit der der Mehrzahl der Autoren nicht übereinstimmt, die meist an eine periphere „neuritische“ Genese der atrophischen Lähmungen und Begleitsymptome gedacht haben. Zudem lassen sich Tatsachen anführen, die zunächst gegen eine spinale Lokalisation der pathologischen Veränderungen zu sprechen scheinen.

Wenn nämlich der Stromdurchtritt von Hand zu Hand erfolgte, so liegt der Halsabschnitt des Rückenmarks auf der Strombahn; und der lokale Zusammenhang ist gegeben, wenn ins Halsmark zu lokalisierende Symptome die Folge sind. Anders ist es schon in den Fällen, in denen nachweislich der Stromeintritt nur an einer Hand erfolgte und die Erdung durch einen oder beide Füße vor sich ging. Hier liegt das Rückenmark — das zudem durch Knochen und Bänder geschützt ist (erheblicher Widerstand!) — gar nicht in der Strombahn. Die größte Stromdichte ist in diesen Fällen in den seitlichen

¹⁾ Näheres bezüglich der Lokalisation findet sich noch auf S. 54.

Partien des Rumpfes, vielleicht, wenn man Jellinek folgen will, in den großen Blutgefäßen zu suchen. Will man auch in diesen Fällen die pathologischen Veränderungen ins Halsmark lokalisieren, so bedarf das besonderer Erklärung.

Das gleiche gilt für die Stromdurchtritte von Fuß zu Fuß (wie z. B. im Falle Stiers). Auch hier ist zunächst nicht einzusehen, warum sich die Stromschädigungen gerade im ebenfalls durch Knochen geschützten Lenden- und Sakralmark etablieren sollen, während die größte Stromdichte doch wahrscheinlich in den tieferliegenden Weichteilen um das Becken verläuft¹⁾. Die gleichen Überlegungen müssen für Fälle gelten, in denen die Schädigungen so ausgedehnt sind, oder soweit sich zerebralwärts geltend machen (Fall Finkelnburg, Biernond, Collins), daß man entweder annehmen müßte, der Strom habe gerade das Rückenmark in seiner Längsrichtung als Weg gewählt, oder aber — in den Fällen mit bulbärer und zerebraler Beteiligung — daß auch bei Stromdurchtritt Arm—Bein sich ganz erheblich dichte Stromschleifen kopfwärts bildeten. Beide Möglichkeiten erscheinen mir aber nicht diskutabel. Und es bleibt nur eine dritte Möglichkeit anzunehmen, daß es sich bei den Fällen mit spinalen Folgezuständen nicht um unmittelbare Gewebsschädigungen, sondern um mittelbare auf dem Wege über die Gefäßinnervation entstehende vasomotorische Störungen im Rückenmark handelt.

Für diese Auffassung sprechen nun außerdem noch die verschiedensten Umstände. — Allen Fällen gemeinsam ist die Einseitigkeit oder das einseitige Überwiegen der krankhaften Erscheinungen auf der Seite des Stromdurchtritts. Auch Kurt Mendel ist dies bei seinem Kranken aufgefallen und er hat sich mit der Frage auseinandergesetzt. Mendel meint, es sei fast so, als ob der Strom in den Vorderhörnern der linken Rückenmarkshälfte hinabgestiegen sei. Die beiden Vorderhörner sind aber im Rückenmark so eng benachbart und die örtlichen Verhältnisse so klein. Gewebe von nennenswertem Widerstand trennen die beiden Rückenmarkshälften nicht, so daß man dieser Vermutung kaum folgen können. Durchaus verständlich wird die Halbseitigkeit der klinischen Befunde aber sofort, wenn man annimmt, daß der Reiz des

¹⁾ Wenn man annimmt, daß der Strom den Artt. iliacae folgt und bei deren Vereinigung der Scheitelpunkt der Stromschleife liegt, würde man darin allerdings gewisse Anhaltspunkte für eine Lokalisation der Schädigungen im Lendenmark finden können.

elektrischen Stromes gar nicht am Rückenmark selbst an der umschriebenen Stelle des späteren Ausfalls angegriffen hat, sondern daß es sich um eine durch die Blutgefäßnerven auf die kleinen Spinalgefäße fortgeleitete diffuse Reizwirkung auf das sympathische Gefäßnervengeflecht handelt, mit gewissermaßen lokalen Entäußerungen in der Höhe und auf der Seite des am stärksten durch den Strom gereizten Gefäßnervenabschnitts. Besonders lehrreich ist unter diesen Gesichtspunkten die ausführlich zitierte Beobachtung Biemonds (Seite 34). Hier sind die vasomotorischen Störungen in Form eines Hirnödems direkt klinisch beobachtet. Das Hirnödem — zugleich mit Störungen im unteren Zervikalmark — trat auf, obgleich der Stromweg von der rechten Hand zu den Füßen ging; alle Störungen waren einseitig, auch im Gehirn.

Welcher Art nun diese vasomotorischen Störungen sind, ob es sich etwa in allen diesen Fällen um Ödembildung handelt, oder ob auch andere pathologische Gefäßzustände ätiologisch in Frage kommen, läßt sich zunächst nicht entscheiden. Ich komme auf diese Frage bei der Besprechung des klinischen Vorlaufs und der Vorgänge beim elektrischen Tod noch zurück.

Entscheidende Auskunft kann man eigentlich nur von seiten der pathologischen Anatomie erwarten, insbesondere von systematischen histologischen Untersuchungen des Zentralnervensystems. Solche Untersuchungen liegen aber leider bis jetzt nur in sehr bescheidenem Umfange vor und auch diese beziehen sich nicht auf Fälle, wie die hier besprochenen, die ja im allgemeinen nicht tödlich verlaufen.

Immerhin ist es recht lohnend, die vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunde im Zentralnervensystem im Zusammenhang mit den obigen von klinischen Beobachtungen ausgehenden Überlegungen zu betrachten.

Kratter beschrieb (1894 und 1896) einen elektrischen Todesfall mit Stromdurchtritt von 1600—2000 V. Wechselstrom vom linken Zeigefinger zum Rücken. Nur leichte Verbrennungen, Tod nach wenigen Minuten. Neben zahlreichen Blutaustritten in Halsfaszie, hintere Ösophaguswand, Adventitia der Karotiden, Scheide der Nervi vagi, längs der Brustwirbelsäule, fiel ihm auf: „Die weiße Substanz des Rückenmarks ist auf Querschnitten nicht anders beschaffen, wie gewöhnlich, dagegen scheint die graue Substanz sehr dunkel gefärbt, feucht, vorquellend. Im unteren Brust- und oberen Lendenabschnitt sind die Grenzen zwischen grauer und weißer Substanz etwas verwaschen.“ Hie und da ganz kleine Blutaustritte in den perivaskulären Räumen der oberflächlichen, peripheren

Gefäße des Rückenmarks. Niemals in der Tiefe, in der Substanz des Rückenmarks selbst. — In seinem Fall 7 fand Kratter das Gehirn blutreich, viele Gefäße auffallend stark eingespritzt. Am Boden der 4. Kammer in der Rautengrube starke Gefäßinjektion und längs der Gefäßchen hie und da ganz kleine streifenförmige oberflächliche Blutaustretungen. — Jellinek sah bei seinem Fall Monteur J. Sp., 1000 V. Wechselstrom, 52 Per., Stromdurchtritt von Hand zu Hand, sofortiger Tod, nur geringe Verbrennungen: „An einzelnen Stellen des Halsmarkes, u. zw. an der Halsanschwellung sind die Ganglienzellen von einem feinen Netz strotzender Kapillaren umgeben. Es sind starke Injektionsbilder in den finalen Kapillaren, die oft gabelförmig eine Ganglienzelle umklammern. Im Rückenmark sind an vielen Stellen, in verschiedenen Höhen, kapillare Blutungen zu konstatieren: sie sind zu meist auf die graue Substanz, besonders die Gegend der Vorderhörner und die Nähe des Zentralkanals beschränkt: nur in einem Schnitte aus dem Dorsalmark besteht eine Hinterhornblutung. Die Blutextravasationen sind mikroskopisch klein, zuweilen flächenhaft, oft streifenförmig und substituieren z. T. die nervöse Substanz, die an manchen Stellen zerwühlt erscheint. Ganglienzellen werden von den Blutaustritten teilweise gedeckt, teilweise erscheinen sie zertrümmert.“ Weniger zahlreiche Blutungen ähnlicher Art fand Jellinek in diesem Falle im Gehirn, ziemlich verstreut, auch hier auf die graue Substanz beschränkt. — Kawamura fand bei seinem Fall 1, 220 V. Drehstrom von der rechten Hand durch die Füße zur Erde, Tod nach kurzer Zeit unter langsamem Nachlassen der Herzaktion und unwillkürlichem Urinabgang in Schnitten aus Hirnrinde, Pons und Oblongata: „Die Gefäße und die Kapillaren sind strotzend mit Blut gefüllt und stark erweitert. Bei einzelnen derselben sind perivaskuläre Hämorrhagien sichtbar, diese nehmen jedoch nirgends einen besonders großen Umfang an, es hat den Anschein, als ob es sich um Rhexisblutungen handeln würde.“ „Die Ganglienzellen sind stellenweise vollständig normal, sowohl in bezug auf den Kern, als auch die Tigroidsubstanz; stellenweise ist der erstere jedoch homogen geschrumpft, die Tigroide in eine feinkörnige Masse umgewandelt; letzteres zeigt sich an den großen Zellen der Medulla oblongata. — Ziemke beschrieb (1923) einen ähnlich gelagerten Fall. 3000 V. von Schulter zu Schulter, allerdings mit schwersten Extremitätsverbrennungen. Sofortiger Tod: „Nirgends konnten Blutungen oder Veränderungen an den Ganglienzellen gesehen werden, auch nicht bei Nisslfärbung. Es fiel nur auf, daß in den Vorderhörnern des Rückenmarks die Kapillaren stark gefüllt waren, während in der Hirnrinde und in der Olive des verlängerten Marks eher eine Blutarmut vorhanden war.“ — Alvensleben teilte mir aus seiner Sammlung von Sektionsprotokollen einen Fall mit, bei dem neben Hyperämie der Lungen eine kleine Blutung im Gehirn gefunden wurde.

Die vorstehenden Befunde sind von besonderem Wert, weil sie an Verunglückten erhoben wurden, bei denen Unfallhergang und Stromweg ganz ähnlich wie bei den beschriebenen klinischen Fällen war. Allen Beobachtern fielen die vasomotorischen Störungen bis zu kapillären Blutungen auf, die ausgesprochensten Befunde wurden in den Vorderhörnern des Rückenmarks und der grauen Substanz

des Zentralnervensystems überhaupt erhoben. Veränderungen des Nervengewebes, der Ganglienzellen selbst, spielen offenbar eine durchaus zweitrangige Rolle. Aber auch in Fällen, in denen der elektrische Tod unter Umständen erfolgte, die sich mit dem hier in Frage stehenden nicht ohne weiteres vergleichen lassen, stehen Gefäß- und gefäßabhängige Störungen im Vordergrund. Sie sollen deshalb gleich hier Erwähnung finden, obgleich auf sie auch im Zusammenhang mit den Erörterungen über den elektrischen Tod noch einmal zurückgegriffen werden muß.

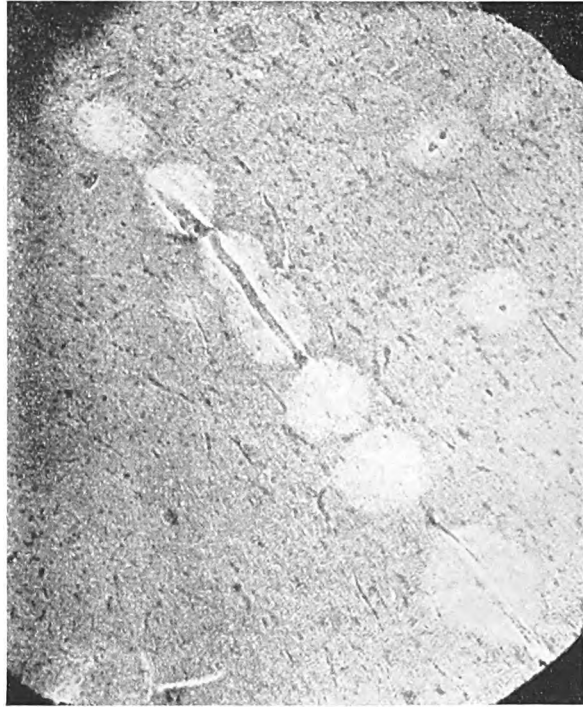


Abb. 1

Abb. 1 und 2. Befunde in Hirnstamm und Brücke eines elektrisch Hingerichteten. Eigenartige kreisrunde Aufhellungen mit peripherer Verdichtungszone. Die Herde enthalten ein kapilläres oder präkapilläres Blutgefäß. (Nach Spitzka und Radasch.)

Einzigartige mikroskopische Befunde erhoben Spitzka und Radasch an 5 Gehirnen elektrisch Hingerichteter (Elektroden an Kopf und Wade, 250 bis 1500 V. Wechselstrom durch etwa 1 Minute) im Staate New-York. Es wurde Mittelhirn, Brücke, Medulla oblongata und Zervikalmark untersucht, die Gehirne wurden bereits 15 Minuten nach dem Tode entnommen und eingelegt. Es fanden sich in allen Abschnitten sehr eigenartige Herde (Abb. 1 u. 2), die

in bezug auf Sitz und Zahl wechselten. Die Herde, noch nicht in ähnlicher Weise beschrieben, haben einen kreisförmigen Umriß von 25—300 μ Durchmesser. Die charakteristischsten waren 150—200 μ groß; sie zeigten 2 Zonen, eine zentrale gelichtete und eine periphere verdichtete Zone. Die Herde enthielten ein kapilläres oder präkapilläres Blutgefäß, umgeben von einem zarten kleinmaschigen Retikulum, das die zentralen $\frac{4}{5}$ des Herdes darstellt. Die Fibrillen dieses Retikulums sind hauptsächlich radiär gerichtet, mitunter enthalten sie Kerne. Die periphere umgrenzende Zone erscheint verdichtet, tiefer gefärbt als die Umgebung, stellenweise scheint sie aus zirkulär angeordneten Fasern zu bestehen, in denen Kerne gewöhnlich fehlen. Die Herde waren nicht gleichmäßig über das Zentralnervensystem verteilt.

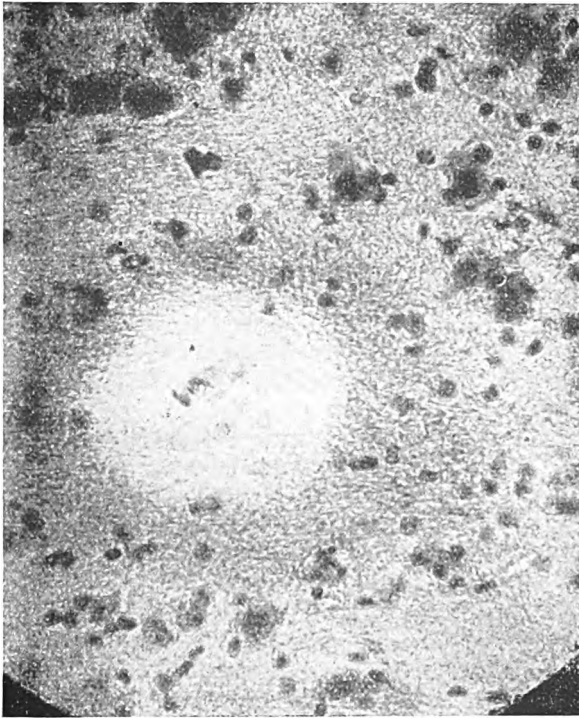


Abb. 2

Im Fall 1 waren die Herde im oberen Zervikalmark groß und zahlreich, aber vornehmlich halbseitig, und hauptsächlich im Vorderhorn lokalisiert, verbreiteten sich aber auch auf die weiße Substanz. Auch im Fall 2 fanden sich die Herde in der grauen Substanz des Zervikalmarks. — Bei der Gefäßabhängigkeit der Herde scheint es, daß sie Zirkulationsstörungen ihre Entstehung verdanken¹⁾. Welcher Art diese Störungen

¹⁾ Creutzfeld (persönl. Mitteilung) hält es allerdings für möglich, daß die auf Abb. 1 gezeigten Herde beim Färben artifiziell entstanden sind.

gen gewesen sind, läßt sich nach der Beschreibung und bei der Einzigartigkeit der Befunde nicht sagen. Spitzka und Radasch selbst denken an den Effekt einer plötzlichen Dilatation mit folgender starker Kontraktion. Interessant ist das hier zum erstenmal betonte halbseitige Überwiegen des pathologischen Befundes, das ja klinisch so charakteristisch ist und hier vielleicht damit erklärt werden kann, daß die zweite Elektrode in diesen Fällen an einer Wade befestigt war. Spitzka und Radasch weisen selbst auf ebenfalls herdförmige Befunde hin, die Horsley und Clarke bei experimentellen Untersuchungen an Tierhirnen erhoben haben. Doch handelt es sich hier — die Autoren haben direkt nadelförmige Elektroden in das Kleinhirn versenkt — lediglich um Nekrosen mit ödematöser Randzone um die Elektroden herum; in den Nekrosen waren kleine Vakuolen. Also doch wohl genetisch ganz andere Veränderungen. Auch Corrado (zit. nach Gubler) sah nach Experimenten an Hunden neben schweren Zellveränderungen „Gasblasen“ im Gewebe. Die Arbeit war mir leider nicht im Original zugänglich, doch scheinen auch hier andere Veränderungen gemeint zu sein. Eher könnte man vermuten, daß Kawamura etwas ähnliches sah; er beschreibt Erweiterung der perivaskulären Lymphräume und Lücken im Gewebe.

Wenig eindeutig sind die pathologisch-anatomischen Befunde im Gehirn in solchen Fällen, in denen schwere Schädelverbrennungen vorlagen, die tödlich verliefen. Es ist hier stets schwer, die rein elektrogenen Gewebsveränderungen von Hitzewirkung und mechanischer Zerstörung zu trennen. Abgesehen davon, daß auch in diesen Fällen — bei der Besprechung der elektrischen Schädelverletzungen komme ich darauf zurück — die Gehirnveränderungen zwar stets überraschend geringfügig und oberflächlich sind, ist interessant, daß auch hier die Befunde an den Gefäßen im Vordergrund stehen (Mott und Schuster, Schmidt).

Creutzfeldt fand in den Gehirnen mit 150 V. getöteter Hunde ebenfalls abnorme Verhältnisse hinsichtlich der Gefäßweite, Blutverteilung und Blutungen. Für die letzteren hält er es für möglich, daß sie durch plötzliches Wiedereinschießen von Blut in vorher durch Gefäßspasmus blutleere Gefäße entstanden sind. Bei Tieren konnten ferner Jellinek, Urquhart u. a. kleine Blutungen im Zentralnervensystem feststellen.

Während es sich in allen bisher aufgeführten Untersuchungen um mikroskopisch kleine verstreute Blutungen aus kapillären oder präkapillären Gefäßen handelte, sind in allerletzter Zeit ganz wenige Fälle beschrieben, in denen die Blutungen diffuser und umfangreicher waren. Gwynne, Morgan und Amor: Kräftiger Mann von 21 Jahren kommt mit dem Fuß eine Minute lang in Kontakt mit 220 Volt. Der Arzt findet ihn kurz darauf leicht zyanotisch, auf einem Stuhl sitzend, in stuporöser Verfassung. Pat. klagt über Stirnkopfschmerz und Übelkeit, etwas später erbricht er auch. Nach weiteren 1½ Std. wird er plötzlich bewußtlos, erbricht wieder, es entwickelt sich Lungenödem, unregelmäßige stertoröse Atmung, Zyanose bei kräftigem Puls. Rechte Pupille weit und starr, die linke stecknadelkopfgroß, es tritt Strabismus divergens auf. Dann generalisierte tonisch-klonische Krämpfe, die sich durch mehrere Stunden immer wiederholen. 6 Stunden nach Ankunft des Arztes Exitus. Keine Hautverbrennungen, von etwaiger Kopfverletzung nichts erwähnt. Autopsie: Starke Gefäßinjektion in der Dura mater, links stärker als rechts. Starke Blutüberfüllung der Hirngefäße. Blutaustritte mit Gerinnseln um die Medulla

oblongata herum, zwischen Tentorium und Zerebellum, über der Insel. Beide Seitenventrikel sind voller Blutgerinnsel. Mikroskopisch: kleine Hämorrhagien in der Großhirnrinde. Die motorischen Zellen zeigen deutliche Chromatolyse. — Nach der Beschreibung scheint der ursächliche Zusammenhang der diffusen Blutaustritte im Gehirn mit dem elektrischen Schlag in den Fuß gegeben. Ob der Mann etwa gefallen ist oder nicht, wird leider nicht ausdrücklich hervorgehoben. Wie vorsichtig man aber bei der Bewertung von schweren Gehirnblutungen nach angeblich ausschließlich elektrischem Trauma sein muß, mag folgender Fall illustrieren.

Vollmer teilte ganz kürzlich eine Beobachtung mit, wo ein 34jähr. Mann mit brandschorartigen Stellen auf beiden Wangen und am Kinn und mit einer Hautveränderung an der rechten Brustseite in der Nähe einer stromführenden Anlage tot aufgefunden wurde. Unfallzeugen waren nicht vorhanden. Die Autopsie ergab: Flächenhafte Blutungen zwischen harter und weicher Hirnhaut, der Raum zwischen Dura und Schädeldach frei von jeder Blutung. Blutungen zwischen weicher Hirnhaut und Hirnsubstanz über der ganzen Fläche des linken Stirnhirns und über der rechten Großhirnhälfte. Blutungen in die beiden Seitenventrikel. „Da kein größeres zerrissenes Gefäß vorgefunden wurde, konnte die Blutung nur aus der Zerreißung kleinster Gefäße herrühren.“ Eine Verletzung der behaarten Kopfhaut, der Knochen des Gesichts oder des Schädeldaches fand sich nicht. An den inneren Organen fand sich sonst nichts Krankhaftes. Der Verf. deutete die Hautveränderungen als Starkstromeinwirkungen und nahm Tod durch Elektrizität an. — Durch die umfassende Materialsammlung Alvenslebens kamen auch die Akten dieses Falles nachträglich in meine Hände. Es waren Recherchen angestellt, die sehr interessante Ergänzungen ergaben. Es stellte sich nämlich heraus, daß der Verstorbene 3 Monate vor dem Unfall im Rausch in eine schwere Schlägerei verwickelt gewesen war, auf den Hof einer Gastwirtschaft geworfen wurde und einen Tag lang mit Verletzungen an Vorder- und Hinterhaupt besinnungslos gelegen hatte. Er war 3—4 Wochen darnach arbeitsunfähig gewesen, hatte auch dann noch ständig über Kopfschmerzen geklagt, insbesondere war jeder leiseste Druck auf das Hinterhaupt sehr schmerzhaft gewesen. Am Abend vor dem Unfall hatte er 2 Zeugen gegenüber bereits geäußert, daß er sich gar nicht wohl fühle. Außerdem ergab sich, daß die Lichtanlage, die der Mann berührt haben sollte, keinerlei Störungen aufwies. Schließlich gab Prof. Schridde, einer der besten Kenner der elektrischen Hautveränderungen, ein Gutachten dahin ab, daß es sich bei den Gesichtsverletzungen einfach um postmortale Veränderungen durch Abscheuern und keinesfalls um Strommarken gehandelt haben könne. (Die Leiche wurde auf dem Gesicht liegend aufgefunden.) — Nach diesen Ergänzungen wird man diesen Fall Vollmers nicht ohne Bedenken als elektrischen Tod ansehen dürfen. Auch der Fall von Chiari, bei dem sich außer starken Hirnblutungen eine Fissur der Squama occipitalis fand, gehört hierher.

Der, wie schon gesagt, doch recht häufige und charakteristische Befund von Zirkulationsstörungen, kapillären Blutungen im Zentralnervensystem hat bisher längst nicht die Beachtung gefunden, die ihm zukommt. Von manchen Autoren wird das Vorkommen solcher Befunde gänzlich bestritten, wie z. B. von Rodenwaldt, Moorhead und von Schridde. — Bei Schridde ist dies besonders

schwerwiegend, weil sich dieser Forscher auf ein Material von 37 selbst vorgenommenen Obduktionen stützen kann, und zwar nur bei solchen Todesfällen, bei denen 220—250 V. von Hand zu Fuß gegangen waren. Schridde betont, daß er im Zentralnervensystem nie Blutungen gefunden habe, obwohl es „an allen in Betracht kommenden Stellen“ mit den verschiedensten Methoden mikroskopisch durchforscht worden sei.

Diese Einstellung nun, daß nur Befunde an bestimmten Stellen im Zentralnervensystem für die Elektropathologie von Wichtigkeit seien, ist sicherlich nicht richtig. Sie leitet sich her aus dem unglückseligen und unfruchtbaren Streit zweier theoretischer Auffassungen über die Mechanik des elektrischen Todes, hie Tod durch Atemlähmung — hie Tod durch Herzkammerflimmern. Diejenigen Forscher, die Tod durch Atemlähmung annahmen, suchten nach einem anatomischen Substrat im „Atemzentrum“ und richteten ihr Hauptaugenmerk auf Zellveränderungen und Blutungen im verlängerten Mark. Die Kerngruppen in der Medulla oblongata, äußerstenfalls auch die der Brücke, der basalen Ganglien und der Hirnrinde sind dann auch mit den Stellen gemeint, die für solche Untersuchungen „in Betracht kommen“. Jellinek, der als einer der ersten pathologisch-anatomische Befunde im Zentralnervensystem erhob, wies aber auch als erster darauf hin, daß es nicht angängig sei, in solchen Blutungsbefunden etwa die Ursache für den elektrischen Tod zu sehen, sie sind viel zu inkonstant und geringfügig. Nicht die Lokalisation solcher Blutungen ist von Belang, sondern die Tatsache ihres Vorhandenseins überhaupt und ihre Beziehungen zum Füllungszustand der Gefäße und insbesondere der Kapillaren. Die Blutungen können ja nur der Ausdruck pathologischer Zirkulationsverhältnisse sein, wie Creutzfeldt bereits betont hat, die nicht immer und nicht überall so ausgesprochen sein müssen, daß es gerade zu Blutaustritten kommt. Es muß deshalb zwecklos sein, die histologischen Untersuchungen auf die als lebenswichtig geltenden Hirnteile zu beschränken, sondern es kommt auf systematische Durchforschung des Zentralnervensystems einschließlich des Rückenmarks an. Nur so ist zu erwarten, daß die Kenntnis der neurologischen Folgezustände, die hier vor allem interessieren, aber auch die Kenntnis der Genese des elektrischen Todes gefördert wird.

Bei den im allgemeinen nur sehr spärlichen pathologischen Leichenbefunden bei elektrisch Getöteten ohne ausgesprochene Strommarken oder Verbrennungen kann ein solches Vorgehen von großer Bedeutung sein. Es sind mir durch Herrn Obering. Alvens-

leben etwa 5 Fälle bekannt geworden, in denen die Frage, ob ein elektrischer Tod vorlag oder nicht, mangels genügender pathologisch-anatomischer Anhaltspunkte nicht ausreichend geklärt werden konnte. Für die Familie des Getöteten ist die ärztliche Beurteilung aber stets von ausschlaggebender Bedeutung hinsichtlich der Unfallanerkennung. Systematische histologische Untersuchung des Zentralnervensystems ist in kaum einem der Fälle erfolgt.

Darüber hinaus bieten die vorliegenden klinischen Fälle aber bereits die Möglichkeit, dem anatomischen Untersucher Anhaltspunkte dafür zu geben, an welchen Stellen am ehesten Gefäßstörungen zu finden sein werden. Trat der Strom z. B. an der einen Hand ein, so wäre es m. E. eine Unterlassung, nicht wenigstens das Halsmark systematisch zu untersuchen. Dasselbe gilt für das Lenden- und Sakralmark bei Stromdurchtritt von Fuß zu Fuß. Besonders wünschenswert sind natürlich völlig durchuntersuchte Fälle.

Ich kehre nach diesen pathologisch-anatomischen Erörterungen zur Frage zurück, was weiter geeignet sein kann, die Anschauung zu stützen, daß die atrophischen Lähmungen Ausdruck vasomotorischer Störungen im Rückenmark sind.

Es ist eigentlich selbstverständlich, daß man Zirkulationsstörungen nicht nur im Zentralnervensystem erwarten kann. Duchenne (1860; zit. nach Kratter) hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei therapeutischer Anwendung der Leydener Flasche an den betreffenden Hautstellen die Kapillarzirkulation aufgehoben wird. Auf Blässe der Hautstelle folge der umgekehrte Zustand. Das besonders von Jellinek beschriebene elektrische Ödem in der Umgebung der Kontaktstellen ist sicherlich auch Ausdruck vasomotorischer Störungen, wenn auch Jäger dafür in allen Fällen thrombotische Vorgänge verantwortlich machen möchte. Diese Erklärung mag für manche Fälle, z. B. solche mit schwersten Extremitätenverbrennungen, zutreffen, jedoch nicht für Befunde wie etwa das von Biernond beobachtete Hirnödem.

Ebensowenig für den Fall von Wernicke (1905), bei dem ebenfalls elektrisches Ödem auftritt. Eine Telephonistin bekam einen elektrischen Schlag an die linke Kopfseite. Sie klagte über Schmerzen an der linken Kopf- und Halsseite, am linken Auge und an der Zungenwurzel, über Aufhebung des Gehörs links, des Geruchs und des Geschmacks. Es fand sich Unempfindlichkeit der linken Bindehaut, der Haut der linken Gesichts- und Halshälfte und einer Partie des linken Oberarmes, die sich durch ziemliche Rötung abgrenzte. Geringe Schluckbeschwerden und Einengung des linken Gesichtsfeldes. — In den nächsten Tagen entwickelte sich pralle Schwellung der linken Gesichtshälfte; die Zunge war genau in der Mitte abgeteilt, die rechte Hälfte von normaler

Dicke, die linke von 2—3facher Dicke; linke Halsseite geschwollen, Fingerglieder der linken Hand verdickt. Später Verlauf mit psychogenen Beschwerden.

Es ist wohl kein Zweifel, daß hier ein rein einseitiges, durch vasomotorische Störungen bedingtes Ödem vorlag. Jellinek beobachtete bei einem Mann unmittelbar nach versehentlicher Elektrisierung der Hand mit 750 V., daß die Arteria radialis für einige Sekunden besonders rigide und leicht geschlängelt war.

Auch der Befund einer Papillitis wie bei B i e m o n d ist übrigens nicht ganz vereinzelt.

So beschreibt Terrien einen Fall, bei dem nach Berührung (Körperteil? Seite?) von 550 V. mit vorübergehender Bewußtlosigkeit 4 Tage nach dem Unfall ein leichtes Ödem in der Umgebung der rechten Papille und Makula auftrat. Die Papillengrenzen waren etwas verwaschen, die Venen leicht erweitert. Der linke Fundus blieb normal. Im Laufe von 4 Monaten allmähliche Rückkehr zur Norm. Auch in anderen Fällen, die kurz nach einem elektrischen Unfall untersucht wurden, fand Terrien die Papillen „verschleiert“.

Die Ähnlichkeit mit dem Falle B i e m o n d s ist deutlich, besonders auch hinsichtlich der Entwicklung des Papillenödems erst nach einigen Tagen und hinsichtlich der Einseitigkeit. Jellinek sah Unfallfolgen, die gleichfalls hierher gehören.

32jähr. Schaffner wird von zerrissenem Lichtkabel am Nacken getroffen, sofort bewußtlos, erholt sich aber und macht Dienst ohne Unterbrechung weiter. Erst am nächsten Abend wegen heftiger Kopfschmerzen krank gemeldet. Stirbt 11 Tage später unter den Erscheinungen einer schweren zerebralen Affektion mit Kopfschmerzen, Krämpfen, „Tobsucht“. O b d u k t i o n: S t a r k e s H i r n - ö d e m.

Einen sehr ähnlichen Fall beschrieb S c h n e i d e r: Berührung von 5000 V. mit der rechten Hand. Sofort kein Lebenszeichen mehr. Künstliche Atmung. Nach 1 Stunde Lumbalpunktion, Liquor fließt im Strahl unter hohem Druck ab. Obduktion: Gehirn sehr blutreich und feucht, im ganzen geschwollen.

Jellinek hat geglaubt, daß sich Liquordrucksteigerungen nach elektrischen Unfällen häufig einstellen und daß sie zurückzuführen seien auf Volumzunahme des Liquors durch Erwärmung, zumal die Flüssigkeitssäule des Liquors eine gute Strombahn abgebe. Er empfahl aus diesen Gesichtspunkten die Anwendung der Lumbalpunktion in den Fällen von schwerer Bewußtseinstörung und von „Scheintod“ nach elektrischem Insult.

Die Richtigkeit der Beobachtung des gesteigerten Liquordrucks und vor allem auch die Nutzenanwendung, Vornahme der Lumbalpunktion in geeigneten Fällen, wird man nach dem bisher Aufgeführten durchaus bejahen müssen. Doch entspricht die rein physikalische Deutung, die Jellinek diesen Befunden gegeben hat, nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Für die Fälle mit allmählich sich ent-

wickelnden Hirndruckerscheinungen läßt Jellinek selbst diese Erklärung neuerdings fallen. Aber auch für die Fälle mit sofort nachweisbarem Hirndruck befriedigt eine rein physikalische Erklärung keineswegs. Es muß auch in Fällen starker Hitzewirkung auf die äußeren Körperbedeckungen mit schwersten Verbrennungen und Verkohlungen sehr zweifelhaft bleiben, ob der Liquor nennenswert erwärmt wird, kann doch auch in solchen Fällen eine initiale Bewußtseinstrübung völlig fehlen.

Jellinek teilt einen Fall mit, in dem es sich wahrscheinlich um sofort einsetzende Hirndrucksymptome gehandelt hat: 25jähr. Mann bricht nach Berührung einer 5000-V.-Anlage ohne Lebenszeichen zusammen. Spontanatmung setzt bei noch bestehender tiefer Bewußtlosigkeit ein, doch bricht 10 Minuten später „Tobsucht“ aus. Nach 2 Stunden in der Klinik: tiefe Bewußtlosigkeit, allgemeine Unruhe, Trismus, Opisthotonus, wechselnd mit tonisch-klonischen Krämpfen; Pupillen eng, reaktionslos, 40 unregelmäßige Atemzüge in der Minute, 80 kleine, kaum tastbare Pulse. Linke Großzehe zeigt Dauerbabinski. Lumbalpunktion ergibt leicht sanguinolenten Liquor, der sich rasch entleert. Unmittelbar nach dem Ablassen von 25 ccm Liquor steigt der Puls auf 104, Schweißausbruch im Gesicht, Pupillen etwas weiter und etwas auf Licht reagierend, Unruhe geringer, Dauerbabinski geschwunden. Eine Stunde später bei vollem Bewußtsein. Amnesie für den Unfall. Heilung.

Der günstige Einfluß der Lumbalpunktion erscheint hier sehr deutlich, es ist auch am wahrscheinlichsten, daß Hirndruck vorgelegen hat, doch läßt sich eine andersartige vasomotorische Reaktion mit günstiger Beeinflussung durch die Lumbalpunktion nicht ganz ausschließen. Solche Beobachtungen weisen mit Nachdruck darauf hin, daß Lumbalpunktion, im richtigen Zeitpunkt angewandt, lebensrettend wirken kann und es ist ein großes Verdienst Jellineks, hierauf hingewiesen zu haben.

Einen weiteren Fall mit vasomotorischen Erscheinungen sah Wedel: 52jähr. Frau steigt von einer Straßenbahn ab und bekommt, rechte Hand am Griff, rechter Fuß in einer Wasserlache, einen elektrischen Schlag. (Wahrscheinlich Gleichstrom bis höchstens 1000 V.) Schreit laut auf, wird ohnmächtig und muß nach Hause getragen werden. Es entwickelt sich schmerzhaftes Schwellung und Zyanose des rechten Armes, der sich in Kontrakturstellung befindet. Besonders deutlich ist die vasomotorische Störung an der rechten Hand. Pat. klagt über das Gefühl, als ob „Leben“ im rechten Arm sitze. Der rechte Arm ist im Gegensatz zum linken mit Schweißperlen bedeckt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Hoehl (Fall 1) beschrieb einen Fall von großer äußerer Ähnlichkeit. 48jähr. Frau erhält beim Besteigen einer Straßenbahn, eine Hand am Griff, linker Fuß im Schneewasser, elektrischen Schlag (600 V., wahrscheinlich Gleichstrom). Für mehrere Minuten bewußtlos, noch mehrere Stunden leicht benommen und Gefühl von Eingeschlafensein in der linken Körperhälfte. In der Folgezeit (2 Jahre) traten außer Hemihypästhesie links und leichtem Fazialis-

krampf links angioneurotisches Ödem der linken Extremitäten bei erhöhten Sehnenreflexen und positivem Babinski links auf, neben hartnäckiger Schlaflosigkeit und depressiver Verstimmung. Keine Besserung.

Während der Fall Wedels zeigt, daß sich die vasomotorischen Störungen auch nur peripher manifestieren können (wenn auch vielleicht mit zentralerer Steuerung), zeigt der Fall (1) von Hoehl sehr eindrucksvoll das Nebeneinander peripherer, vasomotorischer und spinaler Störungen. Eine grundsätzlich sehr ähnliche Symptomen-gruppierung bietet mein Fall 15 (p. 66).

Ganz kurz sei hier noch bemerkt, daß Zirkulationsstörungen und Blutungen auch in anderen Organen wiederholt beobachtet worden sind. So beschreibt Kawamura, der in Japan 110 Fälle von elektrischen Verletzungen untersucht hat, in 24 Fällen kleine Blutungen in Haut und Schleimhäute, in 6 Fällen Nasenbluten, in 11 Blutharnen. Auch Lutz-Billeter beschrieb eine förmliche Aussaat von petechienartigen Hautblutungen nach Berührung (Tod) von 8000 V. mit Verbrennungen am Kleinfingerballen der rechten Hand und an beiden Fußsohlen bei einem 74jähr. Mann. An die von Kratter beschriebenen Blutungen in Muskelfaszie usw. sei hier noch einmal kurz erinnert. — Von Interesse sind in diesem Zusammenhang auch die Versuche von Jacobi und Magnus mit Ledueschen Strömen (zerhacktem Gleichstrom) an Hundehirnen. Die pialen Gehirngefäße wurden der direkten Beobachtung zugänglich gemacht. In der „Elektronarkose“ trat Piaödem, starke Erweiterung der Gefäße, Kapillarstasen und Stillstand der Blutsäulen auch in den größeren Gefäßen auf.

Das Aufgeführte mag als Hinweis auf die wahrscheinlich vasomotorisch-spinale Genese der atrophischen Lähmungen genügen, und ich kehre zur klinischen Beschreibung der Fälle zurück.

Symptomatologisch stehen zwar die atrophischen Lähmungen ganz im Vordergrund, sie sind sogar in vielen Fällen ganz isoliert vorhanden (Pfahl, Schumacher, Finkelnburg, Kramer, meine Fälle 2, 4 und 5), besonders auch in den leichten und abortiven Fällen mit lediglich Reflexdifferenzen und schnell vorübergehenden Paresen (Fall 6, 7 und 8). Doch sind begleitende Sensibilitätsstörungen, Kombination mit spastischen Erscheinungen, vasomotorischen und Blasenstörungen häufig.

Oft werden unmittelbar nach dem elektrischen Schlag Parästhesien in den vom Strom getroffenen Gliedmaßen geklagt, die als „Taubheitsgefühl, Kribbeln, Prickeln, Summen, Druckgefühl“ geschildert werden, mitunter aber auch als „Schmerz“. Ob aus-

gesprochenes Schmerzgefühl den Parästhesien ätiologisch gleichzusetzen ist, erscheint doch zweifelhaft, besonders da in einigen Fällen ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit der Extremität (Schumacher) oder des Armplexus (Crouzon) vermerkt ist. Man kann in diesen Fällen auch eine — zum mindesten initiale — peripher neuritische Beteiligung nicht ausschließen. Doch könnte es sich ebensogut um schmerzhaft Muskelzustände nach Tetanisierung und vorübergehende Knochen-, Gelenk- oder vasomotorische Veränderungen handeln. In allen hier aufgeführten Fällen ist der Schmerz nur ganz vorübergehend gewesen und trat während der später sich entwickelnden schlaffen Lähmung völlig zurück. Die Parästhesien dauern meist nur Minuten oder Stunden, können aber länger anhalten (Eulenburg).

Die Sensibilitätsstörungen sind meist geringfügig im Sinne einer leichten Herabsetzung, wobei die Mitteilungen im allgemeinen kein Urteil darüber, welche Sensibilitätsqualitäten vorwiegend betroffen waren, zulassen. In vielen Fällen zeigt sich ganz eindeutig ein spinaler Ausbreitungstyp, in anderen läßt sich dies nicht mehr feststellen. Störungen der Bewegungsempfindung und ataktische Störungen sind bei den spinal-atrophischen Fällen nicht beschrieben.

Relativ häufig finden sich neben schlaffer und atrophischer Lähmung einer oberen Extremität spastische Symptome an der unteren (Eisenlohr, Knapp, Horn, Jellinek und besonders ausgesprochen bei Hoehl und in meinem Fall 1).

Die vasomotorischen Störungen, auf die sich die Symptomatologie sogar beschränken kann, sind bereits erwähnt. Zweimal wiesen Blasenstörungen eindeutig auf den spinalen Sitz der Erkrankung hin (Hoche, Stier, siehe auch meinen Fall 15).

Bei Störungen in den unteren Abschnitten des Halsmarkgraues können Pupillenstörungen im Sinne eines Hornerschen Symptomenkomplexes auftreten (Jellinek, Mendel).

Im Falle Horns bestanden von Beginn an tonische und klonische Muskelzuckungen im Akzessorius- und Fazialisgebiet beiderseits.

Besonderheiten bieten Entwicklung und Verlauf des Krankheitsbildes.

Daß die spinalen Lähmungserscheinungen gleich im Anschluß an die Elektrisierungen in voller Stärke vorhanden sind, ist selten (Pfahl, Horn, meine Fälle 3, 7 u. 8). In Fall 3, 7 u. 8 waren die Erscheinungen von vornherein sehr leicht und gingen rasch zurück. In den Fällen von Pfahl und Horn entwickelten sich daraus atrophische Lähmungen mit wenig Tendenz zur Besserung.

Häufiger tritt nach der Elektrisierung nur leichte Schwäche des betroffenen Gliedes ein, aus der sich nach einem Intervall von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten die Atrophien unter Zunahme der Lähmung entwickeln. Der Zeitraum zwischen Unfall und Eintritt der Lähmung kann sogar ganz beschwerdefrei sein, häufiger sind jedoch auch hier Schwäche und Parästhesien etc. deutlich. Überblickt man diese Fälle mit Intervall insgesamt, so kann man allgemein sagen, daß die Heilungstendenz um so geringer ist, je größer das freie oder relativ freie Intervall war. Absolute Regel ist das nicht, es gibt auch Ausnahmen (z. B. Kurt Mendels Fall). Am deutlichsten sind diese Verhältnisse bei dem Fall von Hoehl und in meinem Fall 1 mit ganz beschwerdefreiem Intervall von 15 bzw. 10 Monaten. In beiden Fällen entwickelt sich einmal bei einem 6jähr. Knaben, dann bei einem 24jähr. gesunden Mann das Bild einer progredient verlaufenden amyotrophischen Lateralsklerose, mit dem Nebeneinander von atrophischen und spastischen Erscheinungen. Die Verläufe sind in der Tat so eigenartig, daß man, jeden davon als Einzelfall betrachtet, den ursächlichen Zusammenhang mit dem elektrischen Trauma bezweifeln müßte. Beide zusammen, in Verbindung mit den übrigen im Prinzip nicht wesentlich verschiedenen leichteren Fällen und damit, daß die Erscheinungen auf der Seite der Elektrisierungen früher und stärker auftreten, mit dem Beginn der Erkrankung in so jugendlichem Alter in beiden Fällen, scheinen mir doch sehr für einen Kausalzusammenhang mit dem elektrischen Insult zu sprechen. Im Fall 1 handelt es sich um Einwirkung von 220 V. Drehstrom, im Falle Hoehl wahrscheinlich um Gleichstrom; hier also, wie schon erwähnt, keine Übereinstimmung. Dagegen war beide Male die Elektrisierung entweder mehrmalig oder langdauernd.

Die Fälle von Eisenlohr mit 18 Monaten und von Chartier mit 4 Monaten fast symptomfreiem Intervall, ziemlich schwerer Ausprägung des späteren Bildes und mangelnder Heilungstendenz schließen sich den beiden Beobachtungen von Hoehl und mir eng an.

Im Gegensatz dazu gingen mehrere Fälle mit Intervallen von wenigen Tagen in völlige Heilung aus, erreichten gar nicht den Grad der oben herausgehobenen (Le Roy de Méricourt, Collins, Finkelnburg, Jellinek, meine Fälle 2, 5 u. 9).

Tödlicher Verlauf der spinal-atrophischen Erkrankungen ist bisher nicht beschrieben.

Es fragt sich nun, wie man sich möglicherweise die Entstehung dieser verschiedenen Verlaufsformen erklären kann. Da pathologisch-anatomische und klinische Befunde lediglich Anhaltspunkte für die

gefäßabhängige Genese ergeben, nicht aber Einblick in Einzelheiten gewähren, können alle Erklärungsversuche vorläufig nur recht hypothetischen Charakter von zweifelhaftem Wert haben. Bei den Verläufen mit kurzem — nur mehrtägigem bis etwa dreiwöchigem — Intervall liegt es nahe an vasomotorische Veränderungen, z. B. Paralyse der Kapillaren mit Stase und folgender Ödembildung zu denken, Vorgänge, wie sie auch den Beobachtungen von Biernond und Jellinek zugrunde liegen. Ob sich solche Vorgänge nun lediglich in der grauen Substanz des Rückenmarks abspielen, muß natürlich sehr zweifelhaft sein. Es ist einmal möglich, daß alle angenommenen Gefäßreaktionen nicht nur den Querschnitt der betroffenen Rückenmarkspartie (in den einseitigen Fällen = Rückenmarkshälfte), sondern auch benachbarte Organe im Bereich desselben vasomotorischen Innervationsgebietes befallen, hier aber keine so folgenschweren Schädigungen setzen. Die Vorderhornzellen mögen im Vergleich zu den von Bahnen besetzten Teilen des Rückenmarks besonders empfindlich sein. Man kann aber auch daran denken, daß die Vorderhörner und die benachbarten Teile der grauen Substanz deswegen Hauptsitz der vasomotorischen Reaktion sind, weil sie bekanntlich eine besonders dichte und gesonderte Blutversorgung durch die Art. sulco-commissuralis haben, während die übrigen Teile des Rückenmarksquerschnitts von der Vasocorona aus wesentlich spärlicher gespeist werden.

Die beschriebenen kapillären Blutungen, die vorwiegend in der grauen Substanz des Rückenmarks angetroffen wurden, können Diapedesisblutungen nach Lähmung der Vasomotoren mit Stase gewesen sein. Manche Bilder — wie auch die von Jellinek — sprechen dafür, daß auch Blutungen per rhexin vorkommen. Vielleicht sind sie die Folge besonders plötzlicher und extremer Diskordanz zwischen Blutverteilung und Gefäßtonus infolge des elektrischen Shocks.

Ich möchte aber nicht glauben, daß unbedingt kapillare Blutungen die Ursache der Lähmung sein müssen. Blutaustritte wie Lähmung sind vielmehr lediglich Ausdruck einer primären vasomotorischen Störung und gerade Blutungen mögen deshalb vielleicht in vielen Fällen ganz fehlen.

Besondere Schwierigkeit erwächst beim Erklärungsversuch der prognostisch ungünstigen Fälle mit mehrmonatigem bis 1½jährigem Intervall. Chartier stellt für solche Fälle folgende Hypothese auf. Die Elektrisierung habe kleine Blutungen hervorgerufen, denen dann eine sekundäre Gliareaktion folgte, die vor allem das Gebiet der Vorderhörner betraf. Die allmähliche Ausbildung der Gli-

reaktion erkläre das lange beschwerdefreie (oder beschwerdearme) Intervall. Man könnte hier auch an chronische Endarteritiden als reparatorische Reaktion auf Gefäßwanddehnung im Sinne Marburgs denken.

Daß gerade von Gefäßstörungen abhängige Erkrankungen des Zentralnervensystems zu ausgesprochen intervallären Verläufen neigen, hat noch letztlich Pohlisch in seiner umfassenden Bearbeitung der zerebralen Folgezustände nach Kohlenoxydvergiftungen für diese nachdrücklich aufgezeigt. Aber auch hier sind die näheren pathologischen Vorgänge noch nicht bekannt und die Intervalle waren in der Regel nur von 2—3wöchiger, gelegentlich von 4- bis 5wöchiger Dauer.

In lokaler Hinsicht beschränken sich die Veränderungen in den vorliegenden spinal-atrophischen Fällen meist auf eine Reihe benachbarter Segmente.

Ging der Stromweg, wie in 22 der 29 Fälle, durch einen oder beide Arme, so erkrankte vorzugsweise (in 14 Fällen) das untere oder mittlere Halsmark, C_4 — C_8 , mehrmals D_1 mit einbegriffen.

Eine ausgebreitetere Markschädigung trat in 4 dieser Fälle ein, darunter in den beiden Fällen mit dem Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose. Nur zweimal scheint nur eine Lendenmarkschädigung bestanden zu haben, obgleich der Strom durch einen oder beide Arme ging. Beteiligung oder sogar ausschließliches Befallensein der Oblongatakerne zeigten 2 Fälle.

In 4 Fällen ging der Stromweg von Kopf, Hals oder Schultern durch den Körper zur Erde. Hier findet sich dreimal Beteiligung der Hirnnerven. Und auch im Falle von Hoche läßt sich nicht ganz ausschließen, daß die Seh- und Hörstörungen organisch bedingt waren.

Ging der Strom von Fuß zu Fuß, so wurde nur Lenden- und Sakralmark geschädigt. In einem weiteren Falle von Lendenmarkschädigung sind die Kontaktstellen nicht bekannt.

In 23 der 29 Fälle waren die Störungen einseitig, in 6 Fällen auf einer Seite mehr oder weniger deutlich überwiegend. Trat der Strom nur an einer Hand ein, so erkrankte ausschließlich oder stärker die entsprechende Markhälfte.

Gerade wegen der vorwiegenden oder ausschließlichen Einseitigkeit der Fälle ist — wie schon gesagt — die Annahme primär vasomotorischer und nicht primär parenchymatöser Veränderungen zwingend.

Selbst wenn, wie gar nicht selten, die Störungen über die Vorderhörner hinausgehen und die Pyramiden- und sensiblen Bahnen be-

teiligen, scheinen Hinterstrangsymptome bisher stets gefehlt zu haben.

Besonders hinweisen möchte ich nochmals auf das verhältnismäßig häufige Vorkommen leichter und leichtester Fälle. Ich möchte glauben, daß manche von diesen zu unrecht als psychogen angesehen worden sind. Sie treten deshalb in der Literatur auch kaum auf, nur Weigel erwägt mit vollem Recht bei einigen seiner Fälle die möglicherweise organische Bedingtheit.

b) Sonstige spinale Erkrankungen.

Die beschriebenen spinal-atrophischen Erkrankungen nach elektrischen Unfällen bei Einwirkung relativ niedriger Stromstärke stellen eine zusammengehörige Gruppe dar. Sie sind zahlenmäßig in der Literatur und auch in meinem Material stark überwiegend.

Doch erschöpft sich mit ihnen das Vorkommen spinaler Folgeerscheinungen nach elektrischen Unfällen keineswegs. Viele Beobachtungen halten allerdings kritischer Prüfung der Pathogenese nicht stand. So scheint es, als ob die beschriebenen sehr massiven spinalen Erkrankungen nach Berührung elektrischer Anlagen in Form von totalen oder fast vollständigen Querschnittsläsionen nur auf die Begleitumstände des elektrischen Unfalls, nämlich auf den sehr häufig in der Bewußtlosigkeit eintretenden Sturz mit Wirbelsäulenverletzung zurückzuführen sind.

Die von Ricca beschriebene und mehrfach zitierte schwere Halsmarkschädigung mit Tetraplegie und Sensibilitätsstörungen mit einseitigem Überwiegen im Sinne eines verwaschenen Brown-Séquard ist z. B. keine elektrische Unfallfolge. Der Titel der italienischen¹⁾ Arbeit ist irreführend. Ricca berichtet selbst, daß der Mann von einer Lokomotive geschleudert wurde und mit schweren Gehirnverletzungen bewußtlos liegen blieb. Röntgenaufnahme ergab außerdem Fraktur des 2. und wahrscheinlich auch des 3. Halswirbels. Der Autor führt selbst die Halsmarkschädigung auf diese Wirbelfrakturen zurück.

Über eine ähnliche Beobachtung berichtet Weigel (Fall 11 seiner Arbeit). Ein Mann berührt mit dem Kopf eine Hochspannungsanlage, stürzt hin und schlägt mit dem Kopf rückwärts an einen Heizkörper. Quetschwunde am Kopf. Spastische Lähmung aller 4 Extremitäten, Babinski bds., Sensibilität nicht sicher gestört. Weigel nimmt Schädigung im oberen Halsmark, sehr wahrscheinlich infolge Blutung bei dem Sturz an. Auch bei dem Fall von

¹⁾ Für die Übersetzung der italienischen Arbeiten bin ich Herrn Kollegen Balluff zu Dank verpflichtet.

Fischl, bei dem sich im Anschluß an Berührung der rechten Hand mit 5000 V. und Sturz vom Gerüst eine in wenigen Tagen zurückgehende spastische Tetraplegie mit Hyperästhesie der linken Rumpfhälfte und Erweiterung der rechten Pupille anschloß, läßt sich ein mechanisches Trauma nicht ausschließen. Das gleiche gilt für den Fall 2 von Wendriner mit den Erscheinungen einer Hämatomyelie in Höhe des X. Brustwirbels nach Elektrisierung und Sturz von einer Leiter.

Auch unter meinem Material finden sich 2 Fälle, die weit eher auf den komplizierenden Sturz als auf die elektrische Einwirkung zu beziehen sind.

Fall 10. E. W., 35jähr. Mann, kommt mit beiden Händen an Hochspannung, 10—15000 V. Drehstrom führende Teile in einer Transformatorenstation. Stürzt bewußtlos von einer Leiter und wird mit stark blutender Kopfwunde und flächenhaften Verbrennungen dritten Grades an Kopf, Brust und beiden Armen am Boden liegend aufgefunden. Sofort nach der mehrstündigen Bewußtlosigkeit Parese beider Beine, die sich im Laufe weniger Tage zu vollständiger Lähmung der Beine und der unteren Rumpfmuskeln entwickelt. In 3 Monaten Besserung, Gang spastisch-ataktisch, mühsam. Erste neurologische Untersuchung 9 Monate nach dem Unfall. Wirbelsäule o. B. Gang jetzt im wesentlichen spastisch. Spastische Reflexe an den unteren Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen, Schwäche des Sphinkter ani. Es entwickelt sich beiderseits Katarakta electrica, die rechts 15 Monate, links 18 Monate nach dem Unfall operiert wird. — 4 Jahre nach dem Unfall letzte neurologische Begutachtung. Gang deutlich gebessert. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert. Wa. R. in Blut und Liquor negativ. Im Liquor auch sonst normale Verhältnisse.

Der Gutachter bejaht natürlich den ursächlichen Zusammenhang der Störungen mit dem Unfall, glaubt jedoch, daß sie Folge der elektrischen Einwirkung seien. Er weist auf die Ähnlichkeit des Zustandsbildes mit multipler Sklerose hin.

Daß die spastisch-ataktische Störung der Beine Folge der elektrischen Einwirkung war, wie der Gutachter annimmt, ist möglich. Doch erscheint mir der Unfallhergang zu wenig geklärt und der Untersuchungsbefund in den ersten Monaten zu dürftig, um die Verursachung durch ein mechanisches Trauma mit hinreichender Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können. Die vollständige Lähmung beider Beine war im Beginn so schwer, wie es sonst nach elektrischer Einwirkung nicht beschrieben ist. Durch den Sturz könnte ja auch eine Wirbelsäulenverletzung vorgelegen haben. Die Starbildung dagegen ist nach elektrischen Verbrennungen am Kopf — nach Alvenslebens Zusammenstellungen, besonders am Vorderkopf — eine häufig eintretende charakteristische elektrische Unfallfolge. — Auf die Frage der Entwicklung einer „multiplen Sklerose“ nach elektrischem Trauma komme ich weiter unten noch ausführlicher zurück.

Auch im nächsten Fall ist eine Sturzfolge wahrscheinlicher.

Fall 11: W. H., 25 Jahre, berührt mit den Armen eine Hochspannungsleitung (wahrscheinlich 10—15 000 V. Drehstrom) und stürzt mit schweren Verbrennungen dritten Grades der linken Hand und des rechten Oberarmes vom Mast. Mehrstündige Bewußtlosigkeit. Im Krankenhaus wird sofort der Befund einer völligen Querschnittsläsion des Halsmarks mit Tetraplegie, Blasenlähmung und Aufhebung der Sensibilität erhoben. — 6 Wochen nach dem Unfall Exitus an hypostatischer Pneumonie ohne vorherige Besserung der spinalen Erscheinungen. Sektion wurde nicht ausgeführt.

Solange keine sicher rein elektrisch bedingten spinalen Schädigungen der Art und Schwere beobachtet sind, wird man auch hier Sturzfolge als weitaus am wahrscheinlichsten annehmen müssen.

Doch kommen sicher, wenn auch überaus selten, spinale Störungen mit vorwiegend spastischen Erscheinungen vor, die lediglich auf elektrische Einwirkung zurückzuführen sind. Zangger beschreibt einen solchen Fall.

37jähr. Mann trägt nach Berührung von 15 000 V. schwere Verbrennungen an Rumpf, rechter und linker Achselhöhle, hinterer Halsgegend davon, quere Verbrennungszone im Rücken in der Gegend des Gürtels. Nachdem der Kranke gleich nach dem Unfall noch gehen konnte, stellte sich nachträglich eine Paraplegie der Beine ein und nach einem Jahr Erscheinungen von Star. — Wyß von Weydlich erwähnt diesen Fall in seiner Dissertation ebenfalls.

Schumacher (Fall 28 seiner Arbeit): 35jähr. Monteur gerät mit dem Hinterhaupt an 25 000 V., stürzt lautlos zusammen, kommt nach einiger Zeit wieder zu sich und kann mit Unterstützung gehen. Schwere auf den Knochen gehende frankstückgroße, lochförmige Verbrennung des Hinterhauptes. Verbrennungen 1. und 2. Grades des Gesichtes und Halses besonders rechts. Schwere Verbrennungen des rechten Oberarmes und Handrückens, über der rechten Skapula. Am 3. Tage wird fast vollständige Paraplegie beider Beine mit Fußklonus und bds. Babinski festgestellt. — Nach 4 Monaten kann der Mann wieder einige Schritte gehen, die Brandwunden heilen ab. Auch hier tritt bds. Kataraktbildung ein. Noch 21 Monate nach dem Unfall sind beide Beine spastisch, bds. Fußklonus und Babinski, auch ataktische Störungen in den Beinen. Keine Sensibilitätsstörungen. Blasen- und Mastdarmfunktionen normal, Schädelverbrennung ohne Abstoßung des Knochens verheilt.

Sellner. Berührung (Körperteil?) mit 8000 V. Wechselstrom. Kurzdauernde Bewußtlosigkeit, schwere Verbrennungen am rechten Unterarm und Hand, hinter dem rechten Ohr, am Halse, in der rechten Leiste. Es entwickelt sich in den nächsten Monaten eine ausgesprochene spastische Parese beider Beine mit Fußklonus und Babinski. Vom 6. Jahre nach dem Unfall ab trat eine wesentliche Besserung ein.

Kennedy. Berührung eines 1100 V. führenden Kabels mit der linken Schulterblattgegend und Gesäßhälfte. 11 Stunden bewußtlos, keine Rück Erinnerung an den Unfall. Schwere Verbrennungen 3. Grades an den Berührungsstellen. Es entwickelt sich spastische Parese beider Beine mit Fuß-

klonus bds. Keine Blasenstörung, aber Schwäche der Stuhlretention. 2 Jahre nach dem Unfall tritt bds. Starbildung ein. Nach weiteren 4 Jahren besteht die spastische Paraparese der Beine unverändert weiter.

Die 4 obigen Fälle entbehren nicht einer gewissen Übereinstimmung. In allen 4 Fällen handelt es sich um Kontakte mit Spannungen von über 1000 V. (15 000, 25 000, 8000, 1100 V.) mit schweren Verbrennungen des Rumpfes, der Extremitäten oder auch des Kopfes. Immer liegen schwere Verbrennungen auch in nächster Nähe des Rückenmarks vor, das Rückenmark liegt in allen Fällen in der Strombahn. Der Unterschied in der Unfallkonstellation und in der Schwere der Hautverbrennungen (größere Stromstärke!) gegenüber der Gleichförmigkeit bei den spinal-atrophischen Fällen ist recht deutlich. Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen steht eine spastische Paraparese der Beine, z. T. mit ataktischen Erscheinungen und Sphinkterschwäche. Die Symptome erreichen erst einige Tage nach dem Unfall ihren Höhepunkt und bessern sich dann langsam etwas.

Auch Jaeger sah eine „spastische Spinalparalyse“ nach Durchtritt von 8000 V. vom Hinterhaupt zur Kreuzbeingegend, die erst Wochen nach dem Unfall allmählich zur Ausbildung kam. Der Fall ist nur ganz kurz mitgeteilt.

Doch sind es nicht nur ausgesprochene Hochspannungsunfälle mit schweren Verbrennungen am Rumpfe, die zu solchen spinalen Erkrankungen führen. So stellte kürzlich Krambach in der Berl. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten folgenden sehr interessanten Fall vor:

34jähr., vorher ganz gesunder Straßenbahner kommt mit beiden Händen an stromführende Teile (wahrscheinlich 500 V. Gleichstrom). Schreit auf, ist ca. 5 Minuten bewußtlos, zittert dann noch am ganzen Körper und taumelt. Am nächsten Morgen schleift der rechte Fuß am Boden, taubes Gefühl in beiden Händen. Befund: Rechts Pat.-Klonus und Rossolimo, Babinski bds. Diffuse Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen und Händen. An beiden Händen schwere Störung der Tiefensensibilität. Bauchdeckenreflexe fehlen bis auf den linken oberen. Hirnnerven, Augenhintergrund o. B. Im Verlauf einiger Wochen Besserung des Ganges und Verschwinden des Babinskischen Zeichens.

Es stehen hier nach Stromdurchtritt von 550 V. Gleichstrom (?) von Hand zu Hand bds. spastische Erscheinungen in den Beinen, links stärker als rechts, im Vordergrund; daneben treten Sensibilitätsstörungen in allen Extremitäten und Störung der Bewegungsempfindung in den Händen auf.

Ein sehr ähnlicher Fall findet sich auch in meinem Material.

Fall 12: Paul Sch., 18 Jahre alt, Elektromonteur, faßt mit beiden Händen eine Stromschiene an, die 380/220 V. Spannung führt (d. h. 220 V. gegen Erde, nur diese Spannung wirkte aller Wahrscheinlichkeit nach ein, Stromart nicht

mitgeteilt). 2 Stunden lang bewußtlos. Im Anschluß daran Lähmung des linken Armes und Beines, Schwächegefühl im rechten Arm. Ziehende Schmerzen in der Stirn, Schwindel, starkes Beklemmungsgefühl in der Brust. Allmähliche, sehr langsame Besserung, noch mehrere Wochen beim Aufrichten Schwindelgefühl und Übelkeit. — 6 Monate nach dem Unfall kann Sch. wieder am Stock gehen, Trizepsreflex links deutlich erhöht, Pat.- und Fußklonus links, spastische Parese des linken Beines. Herabsetzung der Sensibilität an der Vorderseite des linken Unterschenkels. Muß beim Harnlassen stark pressen. 9 Monate nach dem Unfall: Hirnnerven o. B. Neurologischer Befund im wesentlichen unverändert, leichte Kontraktur im linken Kniegelenk, wird durch orthopädische Übungen gelöst. — 1¼ Jahr nach dem Unfall nimmt Sch. wieder die Arbeit auf. 2¼ Jahr nach dem Unfall: Urinlassen normal, Pat.- und Ach.-Refl. links lebhafter als rechts, doch kein Klonus, keine Pyramidenbahnzeichen mehr. Sensibilität o. B. — 3½ Jahr nach dem Unfall: bei gründlicher neurologischer Untersuchung keine Krankheitszeichen mehr.

Der Gutachter nahm in diesem Falle Gehirnschädigung rechts an. Dazu liegt m. E. trotz der zerebralen Erscheinungen im Anfang (Schwindel, Stirnkopfschmerz) ebensowenig Anlaß vor wie bei den spinal-atrophischen Fällen. Die anfängliche Gehirnbeteiligung dürfte auch hier vasomotorisch bedingt sein. Das übrige klinische Bild bietet aber dann wenig Anhaltspunkte für einen zerebralen Sitz der Erkrankung. Die Beiderseitigkeit der Erscheinungen im Beginn, die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung am Bein, die Blasenstörung, das Fehlen krankhafter Zeichen seitens der Hirnnerven weisen sehr auf den spinalen Sitz der Störung hin, besonders wenn man diesen Fall im Zusammenhang mit den übrigen betrachtet.

Die Zahl von insgesamt 6 spinalen Nachkrankheiten nach Elektrisierung von vorwiegend spastischem Charakter ist nicht so groß, daß man mit Aussicht auf Erfolg versuchen könnte, hier schon Gesetzmäßigkeiten aufzuzeigen. Die beiden letzten Fälle, im Unfallhergang den spinal-atrophischen gleich, Stromdurchtritt von Hand zu Hand, Spannung unter 1000 V., keine Verbrennungen, zeigen, daß die vorwiegend spastischen spinalen Erkrankungen offenbar ebensowenig von direkter Stromeinwirkung abhängig sein können, wie die spinal-atrophischen, sondern ebenso wie diese vasomotorisch bedingt sind. Bei den 4 ersten Fällen mit schweren Verbrennungen am Rumpf und in unmittelbarer Nähe des Rückenmarks kann man zweifelhaft sein, ob es sich hier nicht etwa um Veränderungen im Rückenmark handelt, die mit den Verbrennungen der bedeckenden Weichteile in Parallele zu bringen sind. In jenen 4 Fällen sind die spastischen Lähmungen ausgesprochen doppelseitig und in Ausprägung und Verlauf schwerer. Doch wird man bei der geringen Anzahl dieser Fälle darin noch keine Gesetzmäßigkeit erblicken dürfen.

Bonhoeffer hat bei der Besprechung des Falles von Krambach auf die Ähnlichkeit der Symptomatologie mit der multiplen Sklerose bereits hingewiesen. Dasselbe kann für die zuletzt aufgeführten 5 Fälle gelten, deren Symptome auch von einer multiplen Sklerose hervorgebracht werden könnten.

Die Fälle leiten schon über zu dem nicht unwichtigen Thema „multiple Sklerose und elektrisches Trauma“, das bereits wiederholt Gegenstand ätiologischer Überlegungen gewesen ist.

Wenn sich ein multipler Sklerose ähnliches Syndrom nach einem elektrischen Unfall entwickelt, der 1. erfahrungsgemäß überhaupt spinale Nacherkrankungen zur Folge haben kann, also z. B. bei Stromweg von Extremität zu Extremität, und wenn 2. das Syndrom sich in nahem zeitlichem Zusammenhang mit dem Trauma bei einem vorher gesunden Menschen entwickelt und man 3. spinale Schädigungen anderer Ätiologie, z. B. durch Sturz etc. ausschließen kann, so wird man einen ursächlichen Zusammenhang eines solchen Syndroms mit dem elektrischen Trauma nur schwer ablehnen können.

Sehr viel schwerer wird aber diese Entscheidung, wenn ein Zustandsbild, das auch als echte multiple Sklerose gedeutet werden kann, nach elektrischem Trauma in sehr losem zeitlichen Zusammenhang auftritt. Ich möchte die Schwierigkeit durch 3 Beispiele belegen.

Seitens des R.-V.-A. wurde ein Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose durch elektrische Schläge von Stoevesandt und Rieke veröffentlicht. Der Pat. gab an, während seiner Tätigkeit auf einer Schiffswerft und Maschinenfabrik wiederholt leichtere und stärkere elektrische Schläge bekommen zu haben. Am stärksten seien zwei gewesen, davon der erste im März 1900, als er im Schlick unter einem Schiffe stehend mit beiden Händen eine im Wasser befindliche Glühlampe berührt habe. Er habe einen heftigen Schlag bekommen, sei einige Meter fortgeschleudert worden und in den Schlick gefallen. Noch stundenlang hinterher habe er im ganzen Körper eine starke Schwäche gefühlt. Beim zweiten Schlag im Mai 1901 sei ein Strom von 110 V. Spannung von Fuß zu Fuß gegangen und er habe einen heftigen Schlag durch den ganzen Körper gespürt, habe aber allein weitergehen können. Schon nach dem ersten Schlag habe er zuweilen Kraftlosigkeit und Müdigkeit verspürt, seit dem zweiten Schlag sei er jedoch auf der linken Seite kraftlos und in den Beinen gelähmt. Außerdem klagte er über Schwindel, Ohrensausen, Gedächtnisschwäche. — Die Gutachter beobachteten den Kranken Ende 1903, also über 2 Jahre nach dem letzten Unfall. Befund: Hirnnerven frei, kein Nystagmus, Augenhintergrund o. B. Hautreflexe links herabgesetzt, Pat.-Refl. bds. gesteigert, rechts mehr als links, Fußklonus links, kein Babinski. Sensibilität o. B. Parese des linken Armes und Beines. Deutliche Ataxie der Arme und Beine bds. Gang breitbeinig und steif, das linke Bein wird nachgezogen. Feinschlägiges Zittern des ganzen Körpers. Harnlassen ohne Beschwerden. Stimmungslage gedrückt. — Die Gutachter kommen zu dem Schluß, daß multiple Sklerose vorliege. Es lasse sich die Wahrscheinlichkeit nicht bestreiten, daß der Kranke durch die elek-

trischen Schläge Gewebszerstörungen im Zentralnervensystem erlitten habe. Auch sei es höchst wahrscheinlich, daß diese zum Ausgangspunkt für die multiple Sklerose geworden seien.

Einen ähnlich liegenden Fall verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Creutzfeldt (Psychiatrische Klinik der Charité).

Bruno H., 45 Jahre alt, kam im Hochspannungsschaltraum an stromführende Teile, wurde sofort bewußtlos, erlitt Verbrennungen am Hals, linken Arm, linker Brustseite. Wiederbelebungsversuche waren erfolgreich. Die Wunden heilten ab, H. wurde wieder arbeitsfähig, hatte nur bei schweren Arbeiten Schmerzen im linken Arm. — 2¼ Jahre nach dem Unfall wurde H. arbeitsunfähig, es wurde multiple Sklerose festgestellt, bei der eine allmählich fortschreitende spastische Lähmung der unteren Extremitäten im Vordergrund stand. — 3 Jahre nach dem Unfall wurde schwere spastische Lähmung beider Beine, unsicherer und schleppender Gang, Reflexsteigerung, bds. positiver Babinski festgestellt. An den Händen Störungen der Geschicklichkeit und der groben Kraft. Sensibilität nicht gestört. Der damalige Gutachter sah den u. Z. des Leidens mit dem elektrischen Trauma als höchstwahrscheinlich an. — 7½ Jahre nach dem Unfall starb H. Die Sektion ergab: Arteriosklerose besonders der Herz- und Hirnarterien, ältere Erweichung im linken Linsenkern. sklerotische graurote Herde im linken Hinterhauptslappen, in der Brücke, im verlängerten Mark und im Brustmark. Mikroskopische Untersuchung der sklerotischen Herde ergab Schwund der Markscheiden, Reste der Achsenzylinder und Verdickung der Stützsubstanz. Die Sektion bestätigte also — neben arteriosklerotischen Erscheinungen — die klinische Diagnose multiple Sklerose. Gutachtenauszug (Prof. Creutzfeldt): „Es erhebt sich nun die Frage nach den Beziehungen zwischen Starkstrom und multipler Sklerose.

Wir haben es bei der multiplen Sklerose mit einer entzündlichen Erkrankung zu tun, bei der das zentral-nervöse Gewebe herdförmig zerstört wird. Die Herde sind ausgesprochen abhängig von Gefäßverläufen.

Die Vieltartigkeit der Erscheinungen hat nun allerdings die multiple Sklerose mit anderen Krankheitsbildern gemeinsam, die ebenfalls durch vielfache herdförmige Veränderungen im Zentralnervensystem ausgezeichnet sind. Es kommen da alle anderen Prozesse in Frage, die an das Gefäßsystem gebunden sind; in erster Linie die Lues cerebro-spinalis und die Arteriosklerose.

Bei H. sind die Zeichen für eine syphilitische Erkrankung nicht gefunden worden, wohl aber bestanden arteriosklerotische Veränderungen — besonders auch an den Hirngefäßen —, und der im Linsenkern gefundene Erweichungs-herd ist mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine solche Gefäßschädigung (Verschluß?) zurückzuführen. Aber die anderen bei H. festgestellten Herde entsprechen der Schilderung nach nicht den Herden, die als Erweichungen typisch für die Arteriosklerose der Hirngefäße sind. Sie sind vielmehr als Herde der multiplen Sklerose aufzufassen, soweit die Beschreibung den Tatbestand erkennen läßt.

Immerhin ist die Gefäßerkrankung im Fall H. nicht ohne Bedeutung, denn es ist bekannt und eigene Untersuchungen bestätigen dies, daß durch den elektrischen Strom die Gefäße

Panse, Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

5

beeinflusst werden. Zunächst scheint es im Herzen, und zwar in der linken Herzkammer bei tödlichen Schlägen zu einer mächtigen Zusammenziehung des Herzmuskels zu kommen. Dann aber auch spricht manches für die Annahme, daß auch die Gefäßwandmuskulatur selbst krampfartig zusammengezogen wird. Diese Funktionsstörungen der Blutleiter führen zu Ernährungsstörungen der durch sie versorgten Gewebe. Solche Störungen treten da am schwersten hervor, wo das Gewebe besonders sauerstoffbedürftig ist, also im Zentralnervensystem. Bei sehr kurzdauernden Blutumlaufsstörungen erholt sich das nervöse Gewebe wieder, bei längerdauernden Störungen geht es zugrunde.

Diese Störung muß sofort nach der Schädigung mehr oder weniger massiv auftreten und kann mit der Zeit durch Ersatzleistungen anderer Zentren in verschiedenem Grade ausgeglichen werden.

Betrachtet man nun die — allerdings dürftigen — Angaben über den Fall H., so ergibt sich folgendes: Nach einem Starkstromunfall, der zu kurzdauernder Bewußtlosigkeit und zu Hautverbrennungen geführt hat, erholt sich der Verletzte sehr schnell. Die Brandwunden erfordern eine zweimonatige Krankenhausbehandlung. Die schwerste Brandwunde am linken Oberarm setzt noch eine Zeitlang die Arbeitsfähigkeit herab. Erst nach 2 Jahren treten die ersten Anzeichen der multiplen Sklerose auf. Dieses Leiden verschlimmert sich, so daß der Kranke etwa 5 Jahre später an dessen mittelbaren Folgeerscheinungen stirbt.

Diese Darstellung, die natürlich nur so weit Anspruch auf Richtigkeit erheben kann, wie die Aktenangaben dies gestatten, gibt uns nirgendwo einen zuverlässigen Anhalt für den ursächlichen Zusammenhang zwischen dem elektr. Unfall und der multiplen Sklerose.

Eine andere Frage ist die nach der Verschlimmerung der multiplen Sklerose durch den elektr. Unfall. Sie ist von vornherein gewiß nicht zu verneinen. Denn es ist bekannt, daß äußere Schädigungen, besonders solche, die die Gefäße in Mitleidenschaft ziehen, einen neuen Schub der multiplen Sklerose verursachen oder ein langsames Fortschreiten beschleunigen können. Aber man sieht in solchen Fällen, daß dieser Einfluß sich bald oder einige Wochen nach dem Unfall bemerkbar macht. Im vorliegenden Falle ist dieser — sagen wir — zeitliche Zusammenhang nicht gewahrt.“

Ich habe das Gutachten in dieser Ausführlichkeit mitgeteilt, weil es in klarer Weise und zugleich vom Standpunkt des Neuropathologen aus alle Überlegungen bringt, die sich an die Frage multiple Sklerose und elektrisches Trauma knüpfen. Es kann ihm nichts hinzugefügt werden und für den vorliegenden Fall wird man der vorsichtigen Stellungnahme des Gutachters unbedingt zustimmen müssen. Das beschwerdefreie Intervall von 2 Jahren zwischen Elektrisierung und Manifestwerden der multiplen Sklerose ist so groß, daß man einen zeitlichen Zusammenhang nicht erkennen kann, selbst wenn man in Betracht zieht, daß bei den spinal-atrophischen Nacherkrankungen Intervalle von 1—1½ Jahren beobachtet sind. Man wird diese Erfahrungen nicht ohne weiteres auf die Entwicklung einer echten multiplen Sklerose übertragen dürfen, zumal die

sonstigen klinischen Beobachtungen zeigen, daß multiple Sklerose-Schübe sich zeitlich eng an ein zur Auslösung oder Verschlimmerung geeignetes Trauma anschließen. Man wird die auf diesen besonders gelagerten Fall zugeschnittenen Ausführungen aber nicht ganz verallgemeinern dürfen.

Creutzfeldt selbst sieht in dem elektrischen, auch nach seiner Auffassung in erster Linie am Blutgefäßsystem angreifenden Trauma, eine Einwirkung, die an sich geeignet sein könnte, eine multiple Sklerose zu verschlimmern. Ist also ein naher zeitlicher Zusammenhang erwiesen, wie z. B. im Falle von Stoevesandt und Rieke, so wird man die gestellte Frage nach Auslösung oder Verschlimmerung nicht mit derselben Bestimmtheit verneinen können.

Ganz besonders wird aber zu berücksichtigen sein, daß nicht jedes Zustandsbild, das wie eine multiple Sklerose aussieht, auch tatsächlich eine echte entzündliche multiple Sklerose ist. Daß unmittelbar nach einem elektrischen Trauma, bei dem Rückenmark oder sein Gefäßsystem in der Strombahn liegen, spinale Folgezustände auftreten können, die einer multiplen Sklerose äußerlich ähnlich sehen, zeigen die vorher berichteten Fälle von Zanger, Schumacher, Sellner, Kennedy, Krambach und mein Fall 12. Auch hier muß man in einigen der Fälle annehmen, daß mehrere Herde im Rückenmark verteilt gelegen waren. Die Entscheidung in vivo kann dann oft nur gefällt werden, wenn sich zu den spinalen Erscheinungen Hirnsymptome gesellen, die gerade bei der multiplen Sklerose häufig sind. Bezeichnenderweise fehlen auch in allen hier aufgeführten multipler Sklerose ähnlichen Fällen zerebrale Symptome. (Nicht im Falle Creutzfeldts, bei dem es sich aber auch um eine echte autoptisch nachgewiesene multiple Sklerose handelte.) Aber auch einzelne Zeichen zerebraler Beteiligung, vor allem wenn sie für multiple Sklerose ungewöhnlich sind, brauchen m. E. im Zweifelfalle nicht unbedingt gegen die Annahme einer elektrischen Schädigung zu sprechen. Schon bei den spinal-atrophischen Fällen konnte ich auf zerebrale Beteiligung — besonders unmittelbar nach dem elektrischen Unfall — hinweisen. Weiter unten komme ich noch auf vorwiegend zerebral lokalisierte Fälle zurück.

Zur Illustration der differentialdiagnostischen Schwierigkeiten möchte ich noch aus meinem Material einen Fall erwähnen.

Fall 13: Jos. K., 31 Jahre, Schalthwärter, im Kriege Malaria, 2 Jahre vor dem jetzigen Unfall Fall mit flachem Rücken auf Eisenschiene. Außer Rückenschmerzen durch einige Tage keine Folgen. Elektr. Unfall: Bei Bedienen eines Ferntelefons (angeblich Hochfrequenztelephonie) geriet nach seiner Angabe

Hochspannung in den Telephonapparat. Ist einige Minuten bewußtlos gewesen, keine Verbrennungen. Beim Aufrichten habe er „Brummen“ und ein Gefühl von Unsicherheit in den Beinen gehabt. Er habe sich einige Minuten hingesetzt, dann weitergearbeitet, habe den Tag über nur noch Kribbeln in beiden Füßen verspürt. Das Gefühl der Unsicherheit in den Knien habe sich in den nächsten Tagen verloren, das Kribbeln in den Füßen sei bestehen geblieben, aber in geringerem Grade. — Es wird von Zeugen bestätigt, daß am Unfalltage „Blitzstörung“ im Telephonbetrieb war.

4 Monate nach dem Unfall mußte K. den Arzt wegen rascher Ermüdbarkeit in beiden Beinen, die sich schon in den Wochen vorher allmählich entwickelt hatte, aufsuchen und meldete sich 14 Tage später krank. — Ein halbes Jahr nach dem Unfall: Taubes Gefühl und Schwäche in beiden Beinen. Pat.-Refl. beiderseits gesteigert, links Andeutung von Pat.-Klonus, Babinski bds. negativ, Bauchdeckenrefl. fehlen. Intentionstremor der Hände, leichter Nystagmus. Gefühlsstörungen an Gesäß und Beinen. L. P. normaler Druck, kein Eiweiß, kein Globulin. Wa. R. negativ. Diagnose: multiple Sklerose. Klinische Beobachtung vom 9.—11. Monat nach dem Unfall (Prof. F. in B.): Innere Organe gesund. Wirbelsäule (Röntgenbilder) und Schädel o. B. Pupillen o. B. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, am Fundus keine temporale Abblassung. Zungenspiel deutlich verlangsamt, Sprache etwas langsam, nicht skandierend. Armrefl. nicht gesteigert, Knierefl. etwas lebhaft, Ach.-Refl. bds. normal; Babinski bds. +, Hodenrefl. schwach +, Bauchdeckenrefl. links fehlend, rechts schwach +. Am linken Bein deutlicher, rechts angedeuteter Spasmus. Grobe Kraft in den Oberschenkelbeugern deutlich geschwächt. Bei Zielbewegungen in beiden Armen deutliche Unsicherheit. Berührungsempfindung an Gesäß, Ober- und Unterschenkeln subjektiv herabgesetzt. Schmerzempfindung in der Umgebung des Afters, an der Außenseite beider Oberschenkel und an beiden Beinen vom Knie abwärts deutlich gestört. Bewegungsempfindung am linken Bein stark gestört, rechts auch unsichere Angaben. Schwäche des Aftereschließmuskels. Gang mühsam an 2 Stöcken. Im Verlaufe der Beobachtung gewisse Verschlimmerung und Änderung. Der Babinski verschwindet wieder, die Bauchdeckenrefl. fehlen sämtlich, beim Blick nach rechts tritt Nystagmus auf.

Der Gutachter nahm multiple Sklerose an, ursächlicher Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall sei unerwiesen und unwahrscheinlich. Die Starkstromeinwirkung sei unerheblich gewesen, K. habe die Arbeit gar nicht unterbrochen und noch 4 Monate lang volle Arbeit geleistet. Die Bewußtlosigkeit sei nicht objektiv beobachtet, auch von K. nicht von vornherein betont.

Ich möchte diesen Fall nicht zum Anlaß nehmen, um etwa grundsätzliche Erörterungen daran anzuknüpfen. Der Unfallhergang ist wenig geklärt. In welcher Stärke und auf welchem Wege der Strom (Blitz oder Hochspannung?) eingewirkt hat, steht nicht fest. Immerhin ist hier das Intervall zwischen elektrischer Einwirkung (wenn man diese als gegeben annimmt) und Manifestierung der multiplen Sklerose nicht mehr so groß, wahrscheinlich wesentlich geringer als

4 Monate, da man nicht annehmen kann, daß sich K. schon in den ersten Tagen seiner damals noch erträglichen und sich erst allmählich noch entwickelnden Beschwerden krank gemeldet hat. Schließlich gibt er Initialsymptome wie „Brummen“ in den Beinen und Kribbeln in den Füßen an, Sensationen, die auch sonst nach Elektrisierungen geklagt werden, die später zu spinalen Nacherkrankungen führten.

Ehe man allerdings auch in solchen Fällen zu sicheren Urteilen kommen kann, wird noch mehr Material gesammelt werden müssen. In jedem Fall ist vollständige Klärung des Unfallhergangs, besonders der elektrotechnischen Unfallsituation, möglichst unter Hinzuziehung eines elektrotechnischen Sachverständigen, notwendig. Mit diesen wenigen Fällen erschöpfen sich schon die Beobachtungen von multipler Sklerose nach elektrischem Trauma, wenigstens soweit sie mir bekannt geworden sind¹⁾. Wenn man einerseits die relative Häufigkeit der multiplen Sklerose und andererseits das sicherlich noch wesentlich häufigere Vorkommen von Elektrisierungen bedenkt, so wird man aus diesen wenigen Fällen, bei denen noch dazu der ursächliche Zusammenhang recht unsicher ist, gewiß keine besondere Neigung der multiplen Sklerose, sich nach Elektrisierung des Rückenmarks zu etablieren oder zu verschlimmern, erkennen können.

M a l y nimmt bei einem Pat., der vor einem elektr. Unfall bereits viel an rheumatischen Schmerzen gelitten hatte und bei dem sich nach dem Unfall ein Krankheitsbild mit Anisokorie, reflektorischer Pupillenstarre, genuiner Sehnervenatrophie, Blasenstörungen und vorwiegend ataktischen Erscheinungen entwickelte, ebenfalls eine multiple Sklerose an und glaubt, daß diese durch das elektr. Trauma verschlimmert worden sei. Obgleich die Wa. R. im Blut negativ ausfiel, wird man hier in erster Linie an eineluetische Erkrankung des Zentralnervensystems ohne Beziehung zum Unfall denken müssen.

Einen in der Symptomatologie ungewöhnlichen Fall beschreibt T r a u t m a n n. Bei einer 38jähr. Telegraphenassistentin entwickelt sich nach einem elektr. Schlag am Telephon. Hörer am rechten Ohr, ein Krankheitsbild mit Erweiterung und absoluter Starre der rechten Pupille, Fehlen des rechten Pat.- und beider Ach.-Refll.; außerdem Kopfschmerzen, Schwindel, Blutandrang zum Kopf. Wa. R. im Blut negativ, auch im Liquor normaler Befund. T r a u t m a n n weist auf das häufigere Vorkommen von Pupillenstörungen nach elektr. Trauma hin (Willige, Panse). Besonders sind solche in Form starker Erweiterung auf der Seite des Traumas, wenn dieses Hals oder Halsmark betraf, beschrieben, auch unter den hier aufgeführten spinal-atrophischen Fällen enthalten. Bei der Deutung der fehlenden Sehnenreflexe an den Beinen denkt T r a u t m a n n an einen abgelaufenen Vorderhornprozeß. Immerhin wird man auch hier trotz negativen Ausfalls der serologischen Untersuchung hinsichtlich der ätiologischen Beurteilung des Falles vorsichtig sein müssen.

¹⁾ Nach Blitzschlag sah Westphal (Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 50, 1928) ein der multiplen Sklerose ähnliches Krankheitsbild auftreten.

Auch in meinem Material befindet sich ein ungewöhnlicher Fall, der zudem seitens einer Universitätsnervenklinik als wahrscheinlich psychogen aufgefaßt worden ist, aber doch den Verdacht auf eine spinale Erkrankung erweckt.

Fall 14: August U., 38 Jahre alt, Elektromonteur, kam beim Aufsetzen eines Stromabnehmers auf das Wagendach eines Straßenbahnwagens (wahrscheinlich um 500 V. Gleichstrom) mit beiden Händen an stromführende Teile. Mehrere Stunden bewußtlos, noch einige Tage benommen. Schwere Verbrennung der linken Hand, leichtere der rechten Hand, Brandwunde an der linken Ferse. Linke Hand muß amputiert werden. Schlechter Allgemeinzustand. In den nächsten Tagen nach dem Unfall stellt sich eine ausgesprochene Sphinkterschwäche der Blase und des Mastdarms ein. Benötigt im Bett Dauerschieber. — $\frac{1}{4}$ Jahr nach dem Unfall wird eine Schwäche des linken Schultergelenks, „derart, daß der Arm nach vorn senkrecht emporgehoben werden kann, dagegen nicht nach der Seite“, festgestellt. Die Blasenfunktion stellt sich im Laufe des ersten Jahres wieder vollständig her, doch bleibt die Unfähigkeit, den Stuhl zu halten; bekommt Kotfänger. — $2\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Unfall noch dieselben Beschwerden, die beschriebene Schwäche der Armhebung links und die Lähmung des Sphinkter ani. Da U. außerdem den Eindruck eines erregbaren Psychopathen machte, als hastig, mit übereilter Sprechweise, reizbar geschildert wird, sonstige organische neurologische Abweichungen, insbesondere Reflexstörungen fehlten, wurde das gesamte Bild als psychogen gewertet. U. erhält 60 % Rente, hauptsächlich der fehlenden rechten Hand wegen.

Daß das Rückenmark in diesem Fall in der Strombahn lag — Stromweg von beiden Händen zum linken Fuß — und besonders die linke Körperhälfte betroffen wurde, ist deutlich. Die ausschließliche Schwäche der Armhebung nach der Seite spricht eher für eine organisch bedingte Lähmung (Serratus? — Trapezius?). Leider ist eine genauere neurologische und elektrische Untersuchung nicht erfolgt. Blasenstörungen sind bei den spinalen Folgeerkrankungen häufig. Die Kombination mit der Lähmung des Sphinkter ani läßt an eine Erkrankung in oder oberhalb der grauen Substanz des Sakralmarks denken. Gerade der Umstand, daß die Blasenstörung im Verlaufe eines Jahres völlig schwindet, die Mastdarmsstörung aber unverändert bestehen bleibt, spricht m. E. sehr für die organische Genese. Der Unfallhergang ist derselbe wie bei den spinal-atrophischen Fällen, Spannung unter 1000 Volt, Stromdurchtritt von den Armen zum linken Fuß. Nur die Verbrennungen sind schwerer und die Bewußtlosigkeit längerdauernd; vielleicht bestand langer Kontakt. Möglicherweise entspricht dieser Folgezustand den spinal-atrophischen Fällen mit etwas ungewöhnlicher Lokalisation der spinalen Gefäßstörungen.

Das gleiche gilt auch für den folgenden Fall, der auch im wesentlichen auf Störungen in der grauen Substanz zu beziehen ist und bei dem die Symptomatologie doch wesentlich von den spinal-atrophischen Fällen abweicht.

Fall 15: W. Br., 39 Jahre alt, Arbeiter, kommt bei Arbeiten an der Stadtbahn mit einem mit Seifenwasser gefüllten Zinkeimer, den er in der linken Hand trägt, an die Stromschiene (800 V. Gleichstrom). Er erinnert sich, das Gefühl bekommen zu haben, als ob sein Kopf aufquelle wie ein Ball. Beide Arme seien steif geworden, ebenso der Körper, dann sei er bewußtlos geworden. Nach etwa 1—3 Minuten sei er wieder zu sich gekommen. Es sei ihm etwas schlecht gewesen und er habe einen benommenen schmerzenden Kopf gehabt.



Abb. 3. (Fall 15.) Die unteren $\frac{2}{3}$ des linken Oberschenkels sind deutlich dunkler: diffuse auf Teleangiectasien beruhende Rötung. Die obere Begrenzung ist scharf und fällt mit L_2 zusammen. Die Begrenzung distalwärts über das Knie hinweg ist unscharf.



Abb. 4. (Fall 15.) Die Rötung nimmt auch die ganze Hinterfläche des linken Oberschenkels ein und ist hier distalwärts auch noch an der Wade deutlich. Die vorn sehr scharfe obere Grenze wird in der Regio trochanterica unscharf und die Rötung verschwindet nach der Glutäalgegend hin ziemlich rasch, eine konvexe bogige Grenze bildend. — Der Fleck auf der linken Gesäßbacke ist ein von der Rötung unabhängiger alter Pigmentfleck.

Mehrere Stunden habe er auf einer Bank gelegen, dann aber doch von einem Kollegen nach Hause gebracht werden müssen. Leichte Verbrennung an den Grundgliedern der Finger der linken Hand (vom Henkel des Eimers). Auch eine Verbrennung des rechten Zeigefingers (Berührung der Stromschiene nach dem Fall). Außerdem belanglose Hautabschürfungen. Alle diese Verletzungen heilen rasch.

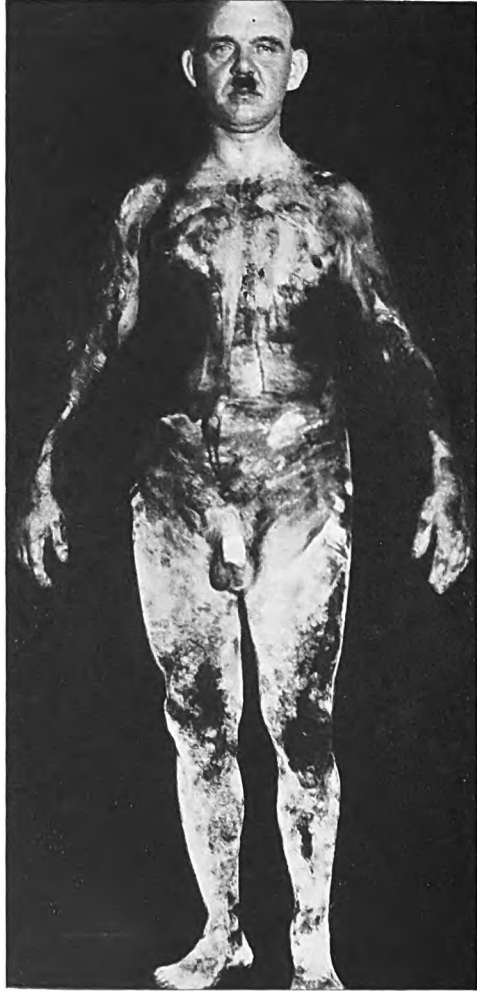


Abb. 5. Minorscher Schwitzversuch. (Fall 15.) Deutliche Hyperhydrosis am linken Bein, das auch wesentlich früher zu schwitzen begann. Die Begrenzung des schwitzenden Bezirks am rechten Knie und Oberschenkel ist ganz uncharakteristisch. Dagegen deckt sich am linken Bein der schwitzende im wesentlichen mit dem teleangiektatischen Bezirk (s. Abb. 3). Die obere Begrenzung liegt etwas tiefer und fällt etwa mit L_3 zusammen. An Rumpf und Armen keine Seitendifferenzen.

Am Tage nach dem Unfall habe er noch wegen Kopfschmerzen im Bett gelegen und es sei ihm ganz torkelig gewesen und er habe noch an allen Gliedern gezittert. Am 3. Tage sei er zum Arzt gegangen, beide Beine seien ihm schlaff gewesen. An diesem Tage habe der Arzt eine Verfärbung des linken Beines festgestellt, die ihm bis dahin noch nicht aufgefallen war. Er habe sie bestimmt nicht vor dem Unfall gehabt. Das linke Bein sei auch jetzt noch gefühllos und schwächer, es ermüde leichter beim Gehen, auch in der linken Hand bemerke er eine leichte Abstumpfung des Gefühls. — 5 Monate nach dem Unfall erfolgt Aufnahme in die Nervenklinik Wiesengrund der hiesigen Heilstätten. Br. ergänzte hier die Vorgeschichte dahin, daß er seit 3 Wochen bemerke, nach dem Harnlassen immer noch einige Tropfen zu verlieren, im übrigen funktioniere das Harnlassen normal. Den Stuhlgang könne er gut halten, die Potenz sei ungestört. Körperlich: Mittelgroßer, etwas vorzeitig gealterter Mann in gutem E. Z. Innere Organe o. B. Pupillen und Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten: Sehnenreflexe rechts = links. Tonus ohne sichere Differenz, diffuse Herabsetzung der groben Kraft des linken Armes. Deutliche Herabsetzung der Hautsensibilität für alle Qualitäten am linken Unterarm und linker Hand. Grenzen nicht sicher bestimmbar. Bewegungsempfindung bds. o. B. Keine Ataxie. Der linke Handrücken ist gegenüber dem rechten deutlich blau-rötlich verfärbt. Sehr zarte Rötung, die sich fortstreichen läßt, an der Dorsalfläche der unteren $\frac{2}{3}$ des Oberarmes. Keine Atrophien. Bauchdecken- und Kremasterreflexe bds. +. Untere Extremitäten: Tonus des linken Beines etwas schlaffer als rechts. Pat.-Refl. links deutlich schwächer als rechts. Ach.-Refl. bds. gleich. Keine Pyramidenbahnzeichen. Diffuse, aber leichte Herabsetzung der groben Kraft und ab und zu leichter Tremor des linken Beines. — Den linken Oberschenkel bedeckt eine diffuse Rötung der Haut, die bei näherer Betrachtung stellenweise aus kleinen Gefäßektasien besteht. Die obere Begrenzung der Rötung verläuft über die Vorderfläche des Oberschenkels von medial unten nach lateral oben zur Glutäalgegend und dort unscharf verlaufend. Die Grenze (s. Abb. 3 und 4) verläuft genau entsprechend L₂. Die Grenze nach unten ist nicht scharf, der Unterschenkel ist jedoch wesentlich heller als der Oberschenkel und nur in der Gegend des Fußgelenks wesentlich röter als rechts. Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein mit Aussparung der perianalen Hautpartien und der oberen medialen Partien des Oberschenkels (Reithosenform). Die obere Grenze verläuft 3 cm oberhalb und genau parallel der oberen Begrenzung der Rötung. Die Berührungsempfindung ist in dem gestörten Bezirk nur herabgesetzt. Die Bewegungsempfindung ist bds. o. B. Keine Ataxie.

Der Unfallhergang entspricht genau denen bei den spinal-atrophischen Fällen. Atrophien fehlen zwar in diesem Falle. Doch deutet die Symptomatologie auch hier auf eine Störung in der grauen Substanz hin. Nimmt man eine Schädigung in der Gegend der Clarkeschen Säule links in der Höhe des Lendenmarks an, so würde diese die aufgetretenen Störungen befriedigend erklären. Sowohl das spinale Vasomotorenzentrum als

auch das Zentrum des Pat.-Refl. und der Blasenfunktion liegen in diesem Bereich und die Bahnen der Schmerz- und Temperaturempfindung gehen durch die Gegend der Clarkeschen Säule hindurch. Die geringere Störung der Berührungsempfindung und das Erhalten-sein der Bewegungsempfindung erklärt sich natürlich leicht aus dem Umstande, daß diese Sensibilitätsqualitäten ganz oder zum Teil in den Hintersträngen verlaufen. Die Vorderhörner scheinen in diesem Falle nicht betroffen zu sein, wenngleich man nicht ausschließen kann, daß sich noch eine atrophische Lähmung entwickelt. Die Erkrankung zeigt jetzt, $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall, noch keine Neigung zur Besserung, es sind im Gegenteil erst vor wenigen Wochen leichte Blasenstörungen hinzugetreten. — Von besonderem Interesse ist die deutlich einer Segmentalzone (L_2) folgende Begrenzung der vasomotorischen Störung. Diese konnte übrigens auch im Minorschen Schwitzversuch einigermaßen deutlich gemacht werden. Im teleangi-ektatischen Gebiet des linken Oberschenkels bestand Hyperhidrosis mit einer Begrenzung nach oben, die im ganzen, wenn auch weniger scharf, der oberen Grenze des vasomotorisch gestörten Gebietes parallel verläuft, etwa der Dermatomgrenze L_3 entsprechend (s. Abb. 5).

IV. Erkrankungen der peripheren Nerven

Recht wenig übersichtlich und in der Symptomatologie nicht eindeutig sind — im Gegensatz zu der Mehrzahl der spinalen Nachkrankheiten — die Erkrankungen der peripheren Nerven nach Elektrisierung. Sie sind außerdem allem Anschein nach noch seltener.

Diese Tatsache muß betont werden, denn gerade der periphere Nerv galt bisher als dem elektrischen Strom gegenüber besonders anfällig. Schon bei der Besprechung der spinal-atrophischen Fälle habe ich wiederholt darauf hingewiesen, daß die Autorën selbst geneigt waren, ihren Fall als peripher, als „Neuritis“ aufzufassen. Ich glaube, meine gegenteilige Auffassung von der spinalen Abhängigkeit dieser Erkrankungen genügend gestützt zu haben. Einschränkend möchte ich aber doch nochmals bemerken, daß man bei einem Teil der Fälle eine periphere „neuritische“ Erkrankung nicht ausschließen konnte, daß vor allem im Beginn eine neuritische Beteiligung am Krankheitsbild vermutet werden kann.

Die Beteiligung des peripheren Nerven an den elektrischen Veränderungen z. B. des Gesamtgewebes einer durchströmten Extremität sollte man sogar sehr häufig erwarten. Es kommt oft zu starker Tetanisierung der Muskulatur, zu elektrischem Ödem, also zu peripheren Gefäßstörungen, sogar zu Knochen- (Jellinek, Palugyay) und Gelenkveränderungen, zunächst noch ganz abgesehen von den oft schweren und tiefgreifenden Verbrennungen und Verkohlungen. Warum sollte da nicht auch der periphere Nerv geschädigt werden, wenn er auch als relativ schlechter Leiter (wegen des im Verhältnis zum umgebenden Gewebe hohen Widerstandes) vielleicht nicht in demselben Maße als Strombahn in Frage kommt. Und in der Tat scheinen unter den Initialerscheinungen rasch vorübergehende Ausfallssymptome seitens der peripheren Nerven nicht ganz selten zu sein. Ich muß hier zurückgreifen auf die bereits von Charcot beschriebenen „Blitzlähmungen“ (Keraunoparalysen), die sich auch in den von mir beobachteten Blitzschlagfällen nachweisen ließen. Charcot charakterisierte diesen Lähmungstyp dahin: Sie treten unmittelbar nach dem Blitzschlag in voller Höhe ein, sind schnell

vorübergehend und oft unvollständig, sie betreffen Motilität und Sensibilität zugleich und lokalisieren sich in dem betroffenen Gliede. Die Sphinkteren sind nie betroffen, die Lähmungen bewahren immer einen peripheren Charakter. — Ich ergänzte damals die Definition in der Hauptsache dahin: Sie stellen ein Symptom dar, das für den Blitzschlag pathognomonisch ist und bei dem es zweifelhaft erscheint, ob es für den technisch-elektrischen Unfall überhaupt eine wesentliche Bedeutung besitzt.

Die Beschränkung der „Blitzlähmung“ eben auf den Blitzschlag, die ich damals zunächst mehr eindrucksmäßig vornahm, kann ich nun an Hand des vorliegenden und des eigenen Materials durchaus bestätigen. Das soll nicht besagen, daß etwa nach Unfällen mit technischer Elektrizität initiale und rasch vorübergehende Lähmungserscheinungen völlig fehlen. Aber sie sind gegenüber den sehr häufigen flüchtigen Lähmungen nach Blitzschlag überaus selten und zudem liegen ihnen möglicherweise andere Vorgänge zugrunde, zum mindesten werden sie von den Betroffenen subjektiv anders empfunden.

Echte Blitzlähmungen verlaufen etwa so, daß die Betroffenen sich nach etwaiger Bewußtlosigkeit vorfinden, unfähig, das betroffene Glied zu rühren und ohne jede sensible Empfindung in dem Gliede. Brennende Kleider und schwere Verbrennungen an der gelähmten Extremität werden nicht gefühlt. Die Gesamtempfindung wird meist als die des völligen Fehlens des betreffenden Gliedes geschildert. Nach wenigen Minuten bis spätestens einigen Stunden kehrt, meist unter „Kribbeln“ und ähnlichen Parästhesien, die Bewegungsfähigkeit und Sensibilität wieder zurück. (Fall I, II, III, IV, VI, VII, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX, XX meiner Blitzschlagarbeit.)

Derart eindeutige Schilderungen — noch dazu in solcher Regelmäßigkeit — sucht man nach technisch-elektrischen Unfällen meist vergeblich. Dazu einige Fälle:

Jellinek selbst berührte absichtlich mit der Hand 500 V. Gleichstrom, wurde 1 m weit geschleudert, Schwindelgefühl und Ohnmachtsanwandlung, starkes Herzklopfen. In der berührenden Hand stundenlanges Gefühl von Taubheit. Am Abend und tags darauf leichte Albuminurie. Geschmacks- und Tastempfindung der Zunge war stumpf. Die Speisen erschienen geschmacklos. Am nächsten Tag Kopfschmerzen. — Schumacher (Fall 24): Von Hochspannungsleitung induzierter Strom geht von der linken Hand zum rechten Bein, der Mann wird fortgeschleudert, keine Schmerzen, taubes Gefühl und Schwäche im linken Arm und starkes „Surren“ im rechten Bein während einer Stunde. Sonst keine Folgen. — Schumacher (Fall 25): Berührung der rechten Hand mit 220 V. Gleichstrom. Heftiger Schlag, sah Farben vor den Augen, hatte Schwindel und Sausen

im Kopf. Der rechte Arm war ganz schlaff. Nach 10 Minuten konnte der Mann vom Mast steigen. Noch einige Tage Übelkeit, Sausen und Benommenheit im Kopf. Keine weiteren Folgen. — Kawamura (Fall 1): Rechte Hand an 2300 V. Drehstrom, 40 Perioden; 30 Sekunden dauernder Kontakt. Sofort bewußtlos, Puls frequent, Blutdruck 70 mm Hg. Besserung nach Adrenalininjektion. Nach Rückkehr des Bewußtseins war der Gang einige Tage paretisch.

Aus eigenem Material.

Fall 16: G. Gö., 35 Jahre alt, kommt mit beiden Händen an stromführende Teile, 10 000 V. Drehstrom. Stürzt zu Boden, nicht bewußtlos. Auch nicht benommen. Versucht sofort aufzustehen, empfindet aber eine Art Lähmung in allen Gliedern, so daß ihm das Aufstehen erst nach wiederholten Versuchen gelingt. Ziemlich schwere Brandwunden an beiden Armen. Heilung.

Fall 17: G. Sch., 25 Jahre alt, berührt mit nasser Ledermütze (Stiefel in Wasser) Oberleitung von 220 V. Gleichstrom. 5 Minuten bewußtlos, kommt nach Wiederbelebungsversuchen zu sich. Lähmung des linken Armes, Kribbeln und Pelzigkeitsgefühl in der linken Hand. Die Symptome verschwinden in wenigen Tagen. Außer leichter Verbrennung an der Stirn, keine weiteren organischen Folgen.

Die Lähmung ist in diesen Fällen nie so ausgesprochen und in gleich intensiver Weise Motilität und Sensibilität betreffend, wie bei den Blitzlähmungen. Die betroffenen Glieder sind meist nicht völlig bewegungslos, sondern werden als schlaff oder schwach bezeichnet; ebenso ist der Sensibilitätsausfall bei weitem weniger komplett, mitunter fehlt er ganz. Die Rückkehr zur Norm ist nicht so scharf erkennbar, verläuft nicht mit den für die Blitzlähmung geradezu typischen Parästhesien. Sind solche vorhanden, so treten sie zugleich mit den Paresen auf.

Vergleicht man diese rasch vorübergehenden Immediatlähmungen mit der Symptomatologie der später spinal-atrophisch verlaufenden Fälle, so kann man die Frage aufwerfen, ob es sich hier nicht um dieselben Erscheinungen handelt, wie sie initial bei den spinalen Fällen beschrieben sind, nur daß es aus nicht bekannten Gründen hier nicht zu den vasomotorischen Spätstörungen kommt. Andererseits könnte man auch vermuten, daß die den kurzdauernden Immediatlähmungen ähnlichen Erscheinungen bei den spinalen Fällen eine rasch vorübergehende periphere Komponente der Elektrizitätswirkung darstellen. Man wird diese Frage vorläufig offen lassen müssen. Jedenfalls ist es recht fraglich, ob diese Immediatparesen nach technisch-elektrischen Unfällen etwa mit den typischen Blitzlähmungen identisch sind. Aber innerhalb der wahrscheinlich oder möglicherweise peripher lokalisierten Nervenstörungen kann man

diese unmittelbar nach dem Trauma auftretenden Paresen als eine ungefähr abgrenzbare Gruppe ansehen.

Sieht man von ihnen ab, so läßt die Literatur sehr rasch im Stich.

Die Seltenheit der Erkrankungen des peripheren Nervensystems ist nicht verwunderlich, wenn man der anfangs ausgesprochenen Auffassung folgt, daß nämlich das Nervengewebe selbst sehr widerstandsfähig gegenüber dem elektrischen Strom ist und, wenn überhaupt, erst auf dem Umweg über Gefäßschädigungen erkrankt. Die Gefahr einer solchen mittelbaren Schädigung ist aber aus naheliegenden Gründen für den peripheren Nerven noch geringer als für Rückenmark und Gehirn. Schließlich wird man auch hier wieder die auf experimentellem Wege erlangte Erkenntnis nicht außer Betracht lassen dürfen, daß das Nervengewebe einen relativ hohen Widerstand hat und als Leiter wohl weniger in Frage kommt, als das umgebende gutleitende Gewebe, insbesondere Blut und Blutgefäße.

Anders ist es dann, wenn auch das den peripheren Nerven umgebende Gewebe durch Hitzewirkung (Joulesche Wärme) so schwer geschädigt wird, daß schwere Verbrennungen eintreten, die natürlich den in ihrem Bereich befindlichen Nerven nicht verschonen.

Hierher gehört wohl ein Fall Jellinek's. Ein 20jähr. Mann kommt mit dem entblößten rechten Ellenbogen an stromführende Teile von 5000 V. Drehstrom. Er ist dabei mit der rechten Achsel auf einem geerdeten Eisengertüst aufgestützt. Tief bewußtlos, künstliche Atmung hat nach einer halben Stunde Erfolg. Ausgedehnte Verbrennungen an der Innenseite des rechten Ellenbogens und in der Achselgegend. Das Gewebe an der Innenseite des rechten Oberarms zerfällt ausgedehnt nekrotisch, der Ulnarisstamm und die pulsierende Arteria radialis liegen frei. Es entwickelt sich eine Ulnarislähmung mit Atrophie des Kleinfingerballens und des M. Interosseus I.

Aus eigenem Material.

Fall 18: E. K., 40jähr. Monteur. Schwere Verbrennung beider Arme durch Berührung mit 25 000 V. Kurzdauernd bewußtlos, rafft sich selbst auf und läuft zum nächsten Hause. In der linken Achselhöhle und Ellenbeuge entwickeln sich aus den Brandwunden tiefe Höhlen, aus denen sich gangränöse Muskel- und Faszienfetzen abstoßen. Völlige sensible und motorische Lähmung der Nerven des linken Armes bis auf den Nervus axillaris, der ja getrennt vom Bündel des Armplexus in der Achselhöhle hinter dem Ansatz des M. latissimus dorsi verläuft. — 3 Jahre nach dem Unfall ist der ganze linke Arm hochgradig abgemagert, die Hand blaurot, die Lähmung ist unverändert bis auf Rückkehr ganz geringer Fingerspreizung und Adduktion des Daumens. (Wiederkehr der Funktion einzelner Ulnarisfasern.)

Der Ausgang ist — auch bei schweren Verbrennungen — nicht immer so ungünstig.

Fall 19: F. M., 39 Jahre alt, Elektromonteur, berührt mit der linken Gesichtsseite den Draht einer 15 000-V.-Leitung; Erdung durch das linke Bein.

Nicht vollständig bewußtlos, nur benommen, nach einer halben Stunde wieder bei klarem Bewußtsein. Schwere Verbrennungen am linken Bein und vor allem tiefe Brandwunden vom linken Kieferwinkel bis zum linken Ohr, dieses ist z. T. mitzerstört. Speichelfistel oberhalb des Kieferwinkels. Lähmung der linken Gesichtshälfte mit Ausnahme der Stirn. Im Verlaufe von 2 Jahren fast völlige Restitution des Fazialis.

Eine ähnliche und durch lokale Verbrennung bedingte periphere Fazialislähmung ist auch im Falle 35 mit schwerer Schädelverbrennung aufgetreten.

Solche Fälle, die man natürlich bei genauer Durchsicht eines Materials mit schweren Verbrennungen, die meist in chirurgische Behandlung kommen, noch beliebig vermehren könnte, bieten an sich nichts, was sie von anderen Beobachtungen mit physikalischer Einwirkung auf den peripheren Nerven wesentlich unterscheidet. Es kommt die Eigenart der elektrischen Verbrennungen zur Geltung, sehr tiefgreifend zu sein und zu größeren — im Beginn oft noch gar nicht absehbaren — Gewebszerstörungen führen. Die Art der Nekrose ist mit den unvorherzusehend tiefgreifenden Röntgenschädigungen verglichen worden. Die Gefäße können im Bereich solcher Verbrennungen besonders brüchig und verletzlich werden, so daß es oft zu schweren arteriellen Blutungen kommt (Jellinek, v. d. Hütten), auch aus Gewebepartien, die zunächst einen ungeschädigten Eindruck machen. Jellinek warnt deshalb vor aktiven operativen Eingriffen und rät, die spontane Demarkation abzuwarten.

Eins scheint aber auch aus diesen Fällen hervorzugehen, daß nämlich der periphere Nerv nicht gegenüber diesen schweren physikalischen Einwirkungen empfindlicher ist, als das umgebende Gewebe. Auch bei den schwersten Extremitätenverbrennungen ist der Heilverlauf im allgemeinen nicht durch besondere Schmerzen kompliziert, im Gegenteil nicht selten schmerzfrei. Auch gehen die später resultierenden Ausfälle nicht über die Demarkationsgrenze des umgebenden Gewebes hinaus. Ich hatte Gelegenheit, 2 Knaben zu sehen, die beide Arme nach Berührung von Hochspannungsleitungen durch Spontanabstoßung nach völliger Verkohlung bis auf Oberarmstümpfe verloren hatten. Die Nervenversorgung der Stümpfe war völlig intakt. Die Bildung schmerzhafter Amputationsneurome scheint sogar seltener zu sein als nach sonstigen Amputationen. Es ist mir aus der Literatur kein solcher Fall bekannt geworden.

Aber auch unabhängig von lokalen Verbrennungen kommen periphere Lähmungen vor, wenn auch wohl extrem selten. Die

Literatur enthält, soweit ich sehe, nichts Derartiges. In meiner Sammlung finde ich einen Fall.

Fall 20: M. H., 42 Jahre alt, Massemüller, erhält beim Herausheben eines elektr. Magneten von 220 V. Spannung aus der Porzellanmasse einen elektr. Schlag in beide Hände, taumelt nach rückwärts, wird nicht bewußtlos, hat sofort das Gefühl, als ob die Lippen geschwollen seien, und wird von Kollegen auf sein verzogenes Gesicht aufmerksam gemacht. Keine Verbrennungen. Es besteht ausgesprochene Fazialislähmung links. Zeugen bekunden, daß vorher keinerlei Lähmungserscheinungen bestanden haben. Klagt über starke Schmerzen in der gelähmten Gesichtsseite und fehlenden Geschmack in den ersten Tagen. Schmerzen und Geschmackstörung gehen bald zurück, nimmt die Arbeit wieder auf. — Befund 2 Monate nach dem Unfall (Dr. K., Univers.-Nervenklinik in W.): Linke Gesichtshälfte noch schlaffer als rechts, insbesondere sind Stirnfalte und Nasenlippenfalte links weniger ausgeprägt. Linke Augenspalte kann nicht ganz geschlossen werden. Geschmack rechts o. B. Links auf den vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge unsichere Angaben über die 4 Geschmacksqualitäten. Linkes Fazialisgebiet zeigt partielle Ea. R., übrige Hirnnerven frei. Otologische Untersuchung ergibt keinen Anhalt dafür, daß die Störung durch eine Ohraffektion bedingt sein könnte. — $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Unfall weitere wesentliche Besserung. Geschmacksstörungen bestehen noch fort.

Nach einem elektrischen Unfall, der im Hergang ganz denen mit spinal-atrophischen Folgen analog ist — Stromdurchtritt von 220 V. von Hand zu Hand, keine Verbrennungen, nicht bewußtlos — tritt unmittelbar nach dem elektrischen Schlag eine periphere Fazialislähmung auf, obgleich der Kopf gar nicht in der Strombahn lag und auch die Beteiligung der Blutgefäße des Kopfes bei der fehlenden Bewußtseinsstörung nicht schwer gewesen sein kann. Der Typ der Lähmung entspricht mit den Schmerzen im Beginn und der Geschmackstörung dem einer „rheumatischen“ Fazialislähmung mit Beteiligung der Chorda tympani. Andere Hirnnerven sind nicht beteiligt. Wegen der Geschmackstörung muß man den Sitz der Läsion zwischen Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani vermuten. Zu dem Umstand, daß der Fazialis an sich schon gänzlich außerhalb der Strombahn liegt, kommt hier also auch der Sitz der Schädigung im Canalis Fallopii, also an einer besonders gut durch dichte Knochenwände isolierten Stelle. Man wird demnach auch hier direkte Einwirkung der Elektrizität auf den Nerven kaum annehmen können. In Betracht kommt eigentlich nur eine vasomotorische Fernwirkung des Stromes, die sich vielleicht in Schädigung des Ganglion geniculi oder in Ödembildung geltend gemacht hat, die sich nur in den engen Verhältnissen des knöchernen Kanals schädlich auswirkte. Aber auch das können nur Vermutungen sein. Es bleibt bei dieser

Einzelbeobachtung, trotz des überzeugenden zeitlichen Zusammenhanges immerhin die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens.

N a t o r p teilte eine Beobachtung von Neuritis des N. cut. femor. lat. mit, bei der die elektrische Einwirkung noch weniger als unmittelbare Ursache in Betracht kommt.

28jähr. Monteur kommt mit dem linken Oberschenkel, beiden Händen und dem Kopf an 3000 V. Drehstrom. — Tief bewußtlos, künstliche Atmung, bald stoßweises Einsetzen von Atemzügen, die dann regelmäßiger werden. Im Krankenhaus ist die Atmung noch sehr unregelmäßig und frequent. Der Mann ist sehr unruhig, schlägt um sich, muß von 4 Männern gehalten werden, erkennt seine Umgebung nicht. An der Außenseite des linken Beines in Kniehöhe 20,5 cm große schwere Verbrennung, an der Innenseite eine gleiche handtellergröße Brandwunde. An den Fingern der rechten und linken Hand starke Verbrennungen, ebenso am Kopf, von der vorderen Haargrenze an aufwärts, hier handtellergroß, schwarz und krustig. An der rechten Brustwarze 2 lochförmige kleine Brandwunden. Am Abend ist der Mann bereits wieder ruhig und erkennt seine Umgebung. — 17 Tage später ist der Schädelknochen im verbrannten Bezirk von Periost entblößt. Klagt jetzt über pelziges Gefühl an der Außenseite des rechten Oberschenkels. Nadelstiche werden hier kaum empfunden. Deutlicher Druckschmerz in der Gegend der Spina iliaca ant. sup. unter dem lat. Ende des Leistenbandes. „Neuritis des N. cut. fem. lat. dext.“. Seitens der Hirnnerven: Nystagmus beim Blick nach der Seite. — 31 Tage nach dem Unfall noch Nystagmus, auch Brechreiz. Fundus o. B. Im Stuhl hin und wieder okkultes Blut. — 7 Monate nach dem Unfall kein Nystagmus mehr, der Schädelknochen hat sich nicht abgestoßen, sondern überhäutet. Die Neuritis am rechten Oberschenkel besteht unverändert fort.

Abgesehen von den durch die Schädelverletzung verursachten zerebralen Erscheinungen, auf die bei der Besprechung der Schädelunfälle noch eingegangen wird, handelt es sich um das typische Bild einer Meralgia parästhetica (Bernhardtsche Lähmung), die etwa 17 Tage nach dem mit schweren Verbrennungen verbundenem Trauma deutlich wurde. Eine lokale Abhängigkeit von den Verbrennungen besteht nicht. Die Neuritis entwickelt sich am rechten unverletzten Oberschenkel, während die Verbrennungen am linken Bein, an den Armen und am Kopfe sind. Man wird deshalb nur die allgemeine, durch die Verbrennungen gesetzte Noxe als Ursache der Neuritis ansprechen können, wie die Erkrankung ja auch nach anderen Intoxikationen und Infektionen beobachtet wird. Auch die Blutungen in den Darmkanal, die auch sonst nach schweren Verbrennungen vorkommen, sprechen für die Allgemeinintoxikation in diesem Falle. Klimke, der kürzlich die bisherigen Erfahrungen über die Meralgia parästh. zusammengestellt hat, erwähnt einen Fall

Pause. Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

C

von Petri, bei dem Hitzewirkung als Ursache der Neuritis angesprochen wurde. Druck und Zerrung, von Klimke in erster Linie als ätiologische Faktoren angesehen, lassen sich hier nicht nachweisen, können aber auch nicht ausgeschlossen werden.

Ganz vereinzelt sind trophische Störungen möglicherweise neurogener Natur im Anschluß an Elektrisierungen beschrieben worden. So sah Hautmann einige Zeit nach einem Stromdurchtritt von Hand zu Hand mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit Haarausfall auf der linken Kopfhälfte, einschl. Brauen, Wimpern und Bart, auftreten. Die Haare wuchsen nach, aber vollständig weiß. Einen recht ähnlichen Fall teilte Sellner mit, wo nach Weiterleitung eines Blitzschlages zum am linken Ohr befindlichen Telephonhörer zirkulärer Haarausfall am Kopf links und völliger Ausfall der linken Schnurrbarthaare neben neuralgischen Schmerzen im linken Arm und ödematöser Schwellung des linken Handrückens auftrat. Ich möchte annehmen, daß es sich auch in diesen Fällen um Auswirkungen vasomotorischer Störungen gehandelt hat.

Es wird nicht selten jedes Auftreten von Schmerzen in einer von einem elektrischen Schlag getroffenen Extremität als „Neuritis“ angesprochen. Pohlsch machte in seinen CO-Vergiftungsfällen dieselbe Erfahrung bei den Parästhesien, die vasomotorischer Genese sind. In meinem Material findet sich eine ganze Anzahl so gedeuteter Fälle. Ich glaube, daß man zu solcher Auffassung erst berechtigt ist, wenn man andere Veränderungen, die Schmerzen verursachen können — z. B. auch solche vasomotorischer Art —, in dieser Extremität ausschließen kann und wenn die neurologische Untersuchung eindeutige Symptome einer Neuritis ergeben hat. Auf die nicht seltene Beteiligung der Knochen, Gelenke und Weichteile der Gliedmaßen an der elektrogenen Schädigung habe ich bereits bei der Besprechung der initialen Schmerzen in später deutlich spinal lokalisierten Fällen hingewiesen. In der Literatur sind solche Fälle bekannt. Zimmermann sah nach Elektrisierung des rechten Armes mit 220 V. eine schwere ankylosierende Arthritis des rechten Schultergelenks auftreten. Ich selbst habe einen Fall (Fall 21), bei dem nach Elektrisierung an einer Lichtleitung (Stromweg von einer Hand durch die Füße zur Erde, nicht bewußtlos, keine Verbrennung, starke Tetanisierung der Gesamtmuskulatur) eine linksseitige schwere deformierende Coxitis mit Zacken und Wulstbildungen der Gelenkspalte und glasiger Aufhellung des Schenkelkopfes im Röntgenbild festgestellt wurde. Der Mann hatte vor dem Unfall nie Beschwerden seitens der Hüfte gehabt. Außerdem entwickelte sich eine

ausgesprochene Atrophie der linken Oberschenkel- und Gesäßmuskulatur. Ich habe sehr den Verdacht, daß hier außer der Hüfterkrankung eine spinal-atrophische Lähmung vorliegt. Der Fall ist leider neurologisch unzureichend untersucht, so daß ich ihn bei der Zusammenstellung der spinalen Nacherkrankungen nicht verwertet habe.

Jellinek hat bei röntgenologischen Knochenaufnahmen von Elektrisierten feine, im Zickzack verlaufende und sternförmige aufgehellte Linien im Knochengewebe gesehen, allerdings z. T. in Fällen mit sehr schweren Verbrennungen, in denen es auch zu Sequestrierung der Knochen in diesen Linien kam. Diese Fälle gehören weniger in die hier gemeinte Unfallkategorie mit geringen oder fehlenden Nekrosen. Einen solchen Fall erwähnt Jellinek kurz. Ich habe die Akten dieses Falles auch unter meinem Material und möchte ihn, da er über den Knochenbefund hinaus auch von psychopathologischem Interesse ist, etwas ausführlicher mitteilen.

Fall 22: G. M., Maschinensetzer, 48 Jahre alt, reizbarer und leicht verstimmt Psychopath, berührt mit der linken Hand stromführende Teile einer elektr. Ziehlampe (wahrscheinlich 220 V. Wechselstrom). Nicht bewußtlos, auch nicht hingefallen, 2½ cm lange und 1 cm breite Brandwunde am linken Zeigefinger. Klagt sofort über heftige Schmerzen und Bewegungsunfähigkeit des linken Armes. Der Arzt stellt ebenfalls fest, daß der Arm nicht gehoben werden kann. In der Nacht klagt M. über unerträgliche Schmerzen in der linken Schulter und begeht am nächsten Morgen Suizid durch Einatmen von Leuchtgas; wie angenommen wird, der Schmerzen wegen. M. selbst gibt aber auch in einem Abschiedsbrief an die Ehefrau persönliche Differenzen mit früheren Vorgesetzten und Arbeitskollegen als Motiv an. Obduktion durch Herrn Med.-Rat Störmer (Berlin) ergibt: neben dem Befund von CO. im Blut eine vollständige Zerschmetterung des linken Oberarmknochens mit Blutaustritten in die Umgebung. Eine äußere Verletzung des Armes findet sich nicht. Die Blutergüsse sind auch dort, wo der Oberarm an dem Brustkorb anliegt. Der Knochen selbst ist in unzählige, regellose, vollkommen zackige Stückchen zerbrochen. Es wurde zunächst Einwirkung einer mechanischen Gewalt angenommen, schließlich aber doch trotz der Eigenart des Falles der ursächliche Zusammenhang der Knochenzersplitterung und auch des Selbstmordes mit dem elektr. Unfall bejaht.

Jellinek sieht in der Knochenzersplitterung eine Wirkung der Elektrisierung und verweist auf die Röntgenbilder in anderen Fällen. Immerhin ist dieser Fall doch von ganz besonderer Schwere, derartig totale Zersplitterungen hat auch Jellinek bisher nicht beschrieben. Man wird zwar nach Lage der Dinge in diesem Einzelfall zur Vermeidung von Härten nicht zu einer Ablehnung des u. Z. kommen können. Sieht man die Knochenverletzung als durch die Elektrisierung verursacht an, wird man auch den Suizid angesichts der

zweifelloos sehr starken Schmerzen als unmittelbare Unfallfolge ansehen müssen, wenn auch nach dem Abschiedsbrief des psychopathischen Mannes andere Motive konkurrierend mitgewirkt haben mögen. Ob aber dieser Fall als so geklärt angesehen werden kann, daß man die Knochenzersplitterung mit Sicherheit den rein elektrischen Schädigungen zurechnen darf, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Schmerzhaft können ferner kleine Muskelrisse infolge der abrupten Tetanisierung sein, die in manchen Fällen übrigens auch den Stromdurchtritt überdauert (Jaeger, Mader), auch nach Blitzschlag sind solche nachdauernden Tetanisierungen beschrieben (Panse).

Wildegans sah in Muskelpräparaten eines durch Starkstrom Getöteten — allerdings mit schweren Verbrennungen — Veränderungen der kontraktilen Substanz ähnlich der wachsartigen Degeneration. Die peripheren Armnerven zeigten oberhalb der Gangräen (Folge der Verbrennung) subperineurale und endoneurale Hämorrhagien und Blutungsherde zwischen den Fibrillen-Scheiden. Man kann hier unmöglich Hitze- und Infektionswirkung von wirklich rein elektrischer Einwirkung trennen.

Nach Blitzschlag scheinen Erkrankungen der peripheren Nerven nicht ganz so selten zu sein, auch wenn man von den „Blitzlähmungen“ absieht. (Gerhardt, Bruns, Stieda, Panse.)

V. Zerebrale Erkrankungen nach Stromdurchtritt durch Rumpf oder Extremitäten

Weit weniger charakteristisch als die spinalen Nacherkrankungen nach Elektrisierung der Extremitäten und des Rumpfes sind auch die nachdauernden zerebralen Erscheinungen. Die direkten schweren Schädelverbrennungen durch den elektrischen Strom sind hier nicht gemeint und bleiben daher zunächst noch außer Betracht.

Schon bei den Rückenmarkschädigungen ließ sich zeigen, daß besonders im Beginn — auch abgesehen von der initialen Bewußtlosigkeit — Symptome auftreten, die auf eine Beteiligung des Vasomotoriums im Gehirn hinweisen. Es sei in diesem Zusammenhang erinnert an die von Biernard beobachtete einseitige Stauungspapille, an die Fälle von Jellinek mit Hirndrucksymptomen und Hirnödem. Kopfschmerzen und Benommenheit, die in einigen Fällen durch mehrere Tage geklagt wurden, gehören auch hierher. Aber diese Erscheinungen haben, wenn sie nicht rasch tödlich ausgingen, keine zerebralen Nacherkrankungen zur Folge gehabt.

Im Hinblick auf das Vorkommen von Hirndruck ist bemerkenswert, daß in der Literatur mehrfach von Schädigungen des Sehnerven nach elektrischem Trauma berichtet worden ist.

Vorwiegend trat Optikusatrophie nach Blitzschlag auf. (Leber, Vossius, Panas, Willige.) In den Fällen von Leber und Willige ist die Optikusatrophie Begleiterscheinung schwerer, wahrscheinlich zerebraler Lähmung. So bestanden bei Willige außerdem Augenmuskellähmungen, bulbäre Sprachstörung, Schwerhörigkeit und chorioiditische Herde. In allen 3 Fällen entwickelte sich elektrische Katarakt. Pfahl sah nach Blitzschlag vorübergehende Abblassung einer Papille mit schwächerer Füllung der Arterien. — Stromstärke und Stromweg lassen sich in allen diesen Fällen wie gewöhnlich bei Blitzschlag nicht festlegen; es bleibt offen, ob nicht schwere mechanische Einwirkungen die rein elektrische komplizieren. Die Fälle entziehen sich deshalb einer genaueren Analyse. Bei Rollet und Auran handelt es sich zwar um technische Elektrizität, doch scheint nur Blendung vorgelegen zu haben. Neben der bds. genuine Atrophie bestand reflektorische Pupillenstarre!

Es bleibt als einzige Beobachtung, die auch im Unfallhergang den bisher beschriebenen Fällen entspricht, der in mehrfacher Hinsicht interessante Fall von Bratz.

Ein 22jähr. Mann kommt mit der Hand an 500 V., wird nicht bewußtlos, arbeitet weiter. 10 Tage später erster epileptischer Anfall (ein Jahr vor dem Unfall war ein Schwindelanfall aufgetreten!), 2 Monate später Serie von Anfällen, von da ab Verschlimmerung der Epilepsie, petit-mal-Anfälle, leichter psychischer Rückgang. 2 Jahre nach dem Unfall noch findet sich ophthalmoskopisch nichts Besonderes. 4 Jahre nach dem Unfall links neuritische Optikusatrophie, vorzugsweise temporal. In der Peripherie vereinzelte chorioiditische Herde. (Schon in der Schule war Rotgrünblindheit bemerkt worden, die auch jetzt noch bestand.)

Bratz nimmt Verschlimmerung der Epilepsie durch den elektrischen Unfall an und sieht die Augenhintergrundveränderungen als Unfallfolgen an. — Die Beobachtung liegt 25 Jahre zurück, größere Erfahrungen über die Wirkungsweise des Starkstroms fehlten noch fast völlig, serologische Untersuchungen, wie sie jetzt geübt werden, waren noch nicht möglich. Der Fall ist hinsichtlich der Augenveränderungen neben dem Blitzschlagfall Williges eine Einzelbeobachtung geblieben. Nach den aufgeführten Fällen ist man deshalb nicht berechtigt, eine besondere Empfindlichkeit des Sehnerven gegenüber dem elektrischen Strom anzunehmen.

Die Beobachtung von Bratz gibt aber zugleich Anlaß zur Untersuchung der Frage der Entstehung, Auslösung oder Verschlimmerung einer genuinen oder symptomatischen Epilepsie durch ein elektrisches Trauma. Auch hierfür ist das verwertbare Erfahrungsmaterial sehr klein.

Bei dem Pat. von Bratz war 1 Jahr vor dem Unfall ein einzelner Schwindelanfall aufgetreten, 10 Tage nach dem Starkstromunfall, bei dem der Strom von 500 Volt von der Hand wahrscheinlich zu den Füßen ging, trat der erste generalisierte Anfall auf; die Epilepsie verlief von da ab progredient. Der zeitliche Zusammenhang des ersten epileptischen Anfalls mit dem Unfall ist eng. Die Art des Leidens ist nicht sicher, man wird auch daran denken müssen, daß Krämpfe, Optikus- und Retinaerkrankung Ausdruck desselben Grundleidens waren, das schicksalsmäßig verlief und bei dem nur die Teilerscheinung der Krampfanfälle Verschlimmerung durch den elektrischen Insult erfuhr.

Einen weiteren Fall sah Jolly.

Ein bis dahin gesunder Straßenbahnführer, Epilepsie in der Aszendenz nicht nachweisbar, berührt mit beiden trockenen Händen 450—500 V. Wechselstrom, kann nicht los, wird bewußtlos, fällt vom Straßenbahnwagen auf den

Bürgersteig und kommt dann rasch wieder zu sich. Brandwunden an beiden Händen, klagt über Schmerzen im Leib. Nach 14 Tagen erster Anfall. Die ersten Male nur kurzdauerndes „Einschlafen“. Von da ab typische epileptische Anfälle in Abständen von etwa 14 Tagen. Aura in Form von kurzdauernder Müdigkeit. 2 Jahre später bereits Reizbarkeit, Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Keine Herdsymptome.

Der Unfallhergang ist kompliziert durch den Fall des Mannes vom Straßenbahnwagen auf den Bürgersteig. Die Bewußtlosigkeit ist aber sehr wahrscheinlich auf die Starkstromwirkung zurückzuführen, denn der Fall war Folge der Bewußtlosigkeit. Eine äußere Schädelverletzung scheint nicht bestanden zu haben. Stromweg von Hand zu Hand. Auch hier ist die Zeitspanne zwischen Trauma und erstem Anfall — 14 Tage — klein und die Epilepsie verlief progredient. Jolly selbst bejaht den ursächlichen Zusammenhang und meint: „Es wäre doch immerhin möglich, daß durch die Elektrizität in dem Gehirn derartige materielle Veränderungen gesetzt sind, daß dadurch epileptische Anfälle hervorgerufen werden.“ Der Pat. von Schmücking ist mit dem von Jolly identisch.

Einen eigenartigen Fall beschreibt Flatau:

24jähr. Mann, Blitzschlag am Telephon. Hörer am rechten Ohr. Klagt das Gefühl, als ob er eine starke Ohrfeige bekommen habe, dann bewußtlos, angeblich erst am nächsten Tage wieder klar. Fühlte sich bald wieder wohl und machte Dienst. Einige Wochen später allmählich einsetzendes Gefühl von Taubheit und Schwäche in der rechten Körperhälfte. Rechtsseitige kortikale Anfälle mit Bewußtlosigkeit, kann hinterher mehrere Stunden nicht ordentlich sprechen. — 5 Jahre später spastische Hemiparese mit typischem Reflexbefund. Fazialis und Hypoglossus frei. Sensibilitätsstörungen an der rechten Körperhälfte. Mehrmals im Anfall Zungenbiß.

Abgesehen davon, daß es sich um Blitzschlag handelt — allerdings wohl mit umschriebener Eintrittsstelle am rechten Ohr —, bleiben hinsichtlich der Pathogenese viele Zweifel offen. Bei dem rechtsseitigen Stromeintritt sollte man auch rechtsseitige Hirnstörungen vermuten, diese betreffen aber die linke Hirnhälfte. Sero-logisch ist der Fall nicht untersucht. Die Beobachtung erinnert mich lebhaft an einen Fall, den ich kürzlich zu sehen Gelegenheit hatte. Ein Mann berichtete über einen elektrischen Schlag in die linke Hand und gab die charakteristischen Initialbeschwerden an. Er wies auch an der linken Hohlhand eine Strommarke auf und wurde mit der vom behandelnden Arzt gestellten Diagnose „Folgen nach elektrischem Unfall“ in die hiesige Nervenklinik Wiesengrund aufgenommen. Es zeigten sich typische kortikale Anfälle des linken Armes mit leichter Bewußtseinstörung. Die weitere Beobachtung ergab einen Hirntumor in der Gegend der rechten vorderen Zentralwindung. Exitus

nach Operation. — Nach der kurzen Mitteilung *Flatau* läßt sich natürlich ebenso wie in dem hiesigen Falle eine andere Ätiologie nicht ausschließen.

Kurz zu erwähnen ist noch eine Beobachtung von *Pfahl*, wo $3\frac{1}{2}$ Monate nach einem Blitzschlag erstmalig Krämpfe auftraten, deren Charakter — ob epileptisch oder hysterisch — aber nicht sicher war. Die Beobachtung ist natürlich auch nicht geeignet, als Beweis für nahe Beziehungen zwischen elektr. Trauma und Epilepsie herangezogen zu werden. Und hiermit sind auch schon, soweit ich sehe, alle Fälle aus der Literatur referiert.

Man wird also sagen können, daß bei peripheren elektrischen Unfällen eine nachfolgende Epilepsie bisher nicht mit Sicherheit mit dem Unfall in ursächliche Beziehung gebracht werden konnte. Es ist möglich, daß bei epileptischer Anlage in ganz seltenen Fällen eine Auslösung oder Verschlimmerung einer genuinen Epilepsie eintritt. Symptomatische Epilepsien, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf durch den elektrischen Strom gesetzte Hirnschädigungen bezogen werden könnten, sind nach elektrischem Trauma (abgesehen von den Schädelverbrennungen) ebenfalls nicht sicher beobachtet, zum mindesten in ihren Kausalbeziehungen nicht geklärt. Selbst in Fällen, in denen die initiale Bewußtlosigkeit mit epileptiformen Anfällen einhergeht (s. z. B. Fall 39, p. 104), bleibt offenbar keine Neigung zu weiteren epileptischen Anfällen zurück.

Die sehr geringe Neigung des Gehirns zu Folgeerkrankungen nach Elektrisierung des Rumpfes und der Extremitäten, ist besonders bemerkenswert, weil zerebrale Erscheinungen in Form von Bewußtlosigkeit oder auch von Hirnödem sicher beobachtet sind und man erwarten könnte, daß auch das Gehirn ebenso wie das Rückenmark in seltenen Fällen vasomotorisch bedingte Dauerschädigungen davontragen könnte. Daß sich solche nicht innerhalb des epileptischen Formenkreises zeigen, habe ich gezeigt. Doch sind andere zerebrale Störungen, wenn auch extrem selten, beschrieben.

Ascher, *v. Limbeck* und *Crouzon* beschreiben je einen Fall von zerebraler Hemiplegie nach elektrischem Trauma. (Im Fall von *Limbeck* handelte es sich um Blitzschlag.) In allen 3 Fällen bestand zur Zeit des Unfalls eine ausgesprochene Arteriosklerose. Und in allen 3 Fällen scheint die Hemiplegie, z. T. mit aphasischen und mit allgemein zerebralen Erscheinungen, unmittelbar nach dem elektrischen Insult eingetreten zu sein. Im Hinblick auf die bei elektrischem Schlag bekannten Blutdruckschwankungen wird man in diesen Fällen, bei denen die Gefäße bereits erkrankt waren, nichts

besonders Überraschendes sehen können; vor allem dann nicht, wenn die Blutung, oder vielleicht auch nur der Gefäßspasmus, unmittelbar nach der Starkstromeinwirkung auf der Seite der hauptsächlich Stromeinwirkung auftritt. Ein Monteur Jellinek's ergriff mit der rechten Hand einen nicht isolierten stromführenden Hebel und trug unmittelbar danach eine linksseitige (zentrale?) Fazialislähmung davon, die in 14 Tagen verschwand. Zugleich bestanden in den ersten Tagen Kopfschmerzen, die im Liegen stärker waren als im Sitzen oder Stehen. Man könnte bei dem Auftreten der Fazialislähmung auf der gegenüberliegenden Seite daran denken, daß es sich um eine zentrale Fazialislähmung gehandelt hat. Recht unsicher bleiben Fälle wie der Wendriner's, wo die Hemiplegie 6 Wochen nach dem Trauma eintrat.

Einen eigenartigen Fall, der von Benda und Alvensleben als elektr. Unfallsfolge stark in Zweifel gezogen worden ist, beschrieb Schück: 55—60jähr. Mann kam mit der linken Hand an 500 V.. taumelte hin und her, wurde ganz verwirrt, konnte nur mit Mühe nach Hause gebracht werden und war seitdem andauernd krank. Es entwickelte sich eine Parese des linken Armes und später auch des „linken Kopfes“. Am linken Kleinfingerballen war noch wochenlang ein erythematöser Fleck (Strommarke). Es folgten häufige linksseitige apoplektische Insulte. 3 Jahre nach dem Unfall erlag er einer erneuten Apoplexie. Bei der Obduktion zeigten sich eine vom linken kleinen Finger die Art. ulnaris und brachialis entlang zur Karotis und zur Basis des Gehirns hinziehende Wandveränderung der Arterien und Venen in Form perl-schnurartig aufgereihter dicker Kalkauflagerungen. Besonders stark und kombiniert mit zahlreichen miliaren Aneurysmen waren diese Veränderungen an der linken Hirnbasis und der linken Fossa Sylvii. Außerdem fand sich geringgradige Art.-Sklerose der Kranzgefäße, sonst aber keine arteriosklerotischen Veränderungen. Schück sieht in den beschriebenen Veränderungen eine spezifische Nachwirkung der Elektrisierung.

Da Schück selbst Hirnapoplexien annimmt, bleibt er die Erklärung schuldig, wie er die linksseitigen Lähmungserscheinungen mit ebenfalls linksseitigen Hirngefäßveränderungen in Beziehung bringen will. Wahrscheinlicher ist wohl, daß es sich auch hier um Hirnblutungen nach elektrischem Schlag bei schon vorher stark arteriosklerotisch erkranktem Gefäßsystem gehandelt hat.

Crouzon, Chavany und Martin beschrieben einen Fall von halbseitiger Chorea und Athetose nach Starkstromeinwirkung.

40jähr. Arbeiter bekommt durch beide Hände 1500 V. Einige Augenblicke starr, tetanisiert, der Kopf im Nacken, Mund offen, Arme gestreckt. Hände krampfhaft die Drähte umklammernd. Ein Kollege unterbricht den Stromkreis, man bringt den Verletzten nach Hause. Keine Rückerinnerung an die Ereignisse dieses Tages. Am anderen Tage kann er mit Mühe, auf 2 Begleiter

gestützt, zum Arzt gehen. Hier bereits deutliche motorische Unruhe auf beiden Seiten. In einigen Wochen ging diese zurück und beschränkte sich auf die rechte Seite. — 4 Jahre nach dem Unfall: rechter Arm und Schulter in ziemlich starker choreiformer Unruhe mit athetotischen Beimengungen. Die Bewegungen lassen sich willkürlich für kurze Zeit unterdrücken. Ähnliche, aber geringere Unruhe des rechten Beines, myoklonische Zuckungen in der Beugemuskulatur des rechten Oberschenkels. Tikartige Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte. Außerdem Schnüffel- und Schlucktik. Dadurch in der Nahrungsaufnahme behindert. Neurologisch: keine Atrophien, grobe Kraft intakt. Pat.-Refl. rechts lebhafter als links, Ach.-Refl. bds. gleich, kein Babinski.

Möglicherweise hat es sich hier um gefäßabhängige Störungen elektrischer Genese im Nucl. caudatus oder Putamen gehandelt.

Die Beobachtung ist ganz vereinzelt.

In meinem Material befinden sich 2 Fälle von Parkinsonismus nach Starkstromunfall, bei denen der Kausalzusammenhang jedoch sehr zweifelhaft bleibt.

Fall 23: W. B., 40 Jahre alt, kommt mit der rechten Hand an eine elektr. Lichtleitung, erhält einen elektr. Schlag, wird aber nicht bewußtlos, keine Verbrennung. 2 Monate später wegen „Schmerzen und Krampfstadium“ im rechten Arm invalidisiert. Erst 2 Jahre nach dem Unfall wird seitens eines Arztes ursächlicher Zusammenhang mit dem elektr. Unfall angenommen. 4 Jahre nach dem Unfall besteht typischer Parkinson, rechts ausgesprochener als links. Herr Geh. Rat Schultze (Bonn) lehnt in einem Obergutachten den ursächlichen Zusammenhang ab. Gründliche Erhebung der Anamnese ließ erkennen, daß die ersten Anzeichen der Erkrankung wahrscheinlich schon vor dem Unfall aufgetreten waren. — Man wird hier in der Tat in dem elektr. Unfall nur ein zufälliges Zusammentreffen mit dem Beginn des Parkinsonismus sehen können.

Fall 24: Fr. D., 10jähr. Knabe, kommt mit der rechten Hand an den Draht einer Lichtleitung (220 V.). Schreit auf, klebt mit der Hand am Draht und wird losgerissen. Nicht bewußtlos, aber schwere Verbrennung des linken Handgelenks mit starker arterieller Blutung und sehr schlechter Heilungstendenz. Deswegen 1½ Jahr in Krankenhausbehandlung. Wieder in der Schule merkt er, daß die Hände zittern, besonders die linke Hand. Kommt in der Schule nicht mehr mit. Nach der Schulentlassung (3½ Jahre nach dem Unfall) starke Behinderung bei körperlicher Arbeit durch den Tremor der linken Hand und schließlich auch des linken Beines. — 7 Jahre nach dem Unfall: Parkinsonistisches Zustandsbild mit Rigor und Tremor der linken Extremitäten. „stupider“ Gesichtsausdruck, häufige Kopfschmerzen, sehr schlechter Schlaf. Ursächlicher Zusammenhang wird abgelehnt und Encephalitis epidemica angenommen. — Auch hier wird man sich dieser Auffassung anschließen können. Immerhin sei auf die Ähnlichkeit mit dem Chorea-Falle von Crouzon, Chavany und Martin hingewiesen, auch hier Halbseitigkeit der Erscheinungen, zudem auf der Seite der Stromeinwirkung. Die Berührung geschah mit der rechten Hand, man müßte Erkrankung der Gegend des rechten Globus pallidus annehmen. Dagegen bieten hier die Initialerscheinungen keinen Anhalt für eine Beteiligung des Gehirns, Bewußtlosigkeit fehlte, auch ist der zeitliche Zusammenhang in diesem Falle sehr locker. Die ersten Anzeichen des Parkinsonismus machten sich erst 1½ Jahr nach dem Unfall bemerkbar.

Kurz vermerkt sei, daß bei Blitzschlag häufiger schwere zerebrale Folgeerscheinungen beobachtet wurden. (D e m m e, von F r a n k l - H o c h w a r t, H e r m a n n u. a.) Es handelt sich hier meist um direkte Einwirkungen des Blitzes auf den Schädel, ein Trauma, bei dem sich elektrische und mechanische Einwirkungen nicht trennen, Stromweg und Stromstärke nicht überblicken läßt.

Ganz unergiebig sind schließlich die in der Literatur über diffusere Hirnschädigungen nach elektrischem Trauma, etwa in Form längerdauernder symptomatischer Psychosen, in Form von Korsakowpsychosen, zu Demenz führenden Prozessen etc. enthaltenen Beobachtungen.

Kurzdauernde, im Zusammenhang mit der initialen Bewußtseinsstörung auftretende, diese aber nicht überdauernde, exogene Reaktionstypen sind bei Blitzschlag beschrieben und sollen bei der Besprechung der Bewußtseinsstörungen berücksichtigt werden.

Eine große Rolle spielt in der nicht-psychiatrischen Literatur bis in die jüngste Zeit die Frage der Auslösung einer progressiven Paralyse oder des Auftretens „paralyseähnlicher Zustandsbilder“ durch den elektrischen Schlag.

Demgegenüber kann mit Bestimmtheit gesagt werden, daß eindeutige Erkrankungen dieser Art, die auf das elektrische Trauma ursächlich zurückgeführt werden müßten oder bei denen dieser Zusammenhang auch nur einigermaßen wahrscheinlich ist, sich in der Literatur nicht finden.

Die Fälle von Adam, Lahse, Culot, Joffroy sind zwar der Beschreibung nach einwandfreie Fälle von progressiver Paralyse (bzw. Taboparalyse), doch fehlt in allen Fällen ein serologischer Befund und auch der zeitliche Zusammenhang ist z. T. überaus locker, z. B. bei Adam Beginn 1 Jahr nach dem Unfall, bei Lahse sogar 21½ Jahre, so daß z. B. Lahse selbst den urs. Z. als unwahrscheinlich ansieht. Neuere Beobachtungen aus der serologischen Zeit fehlen ganz. Der viel zitierte Fall einer „progressiven Großhirnerkrankung“ von Eulenburger läßt nach der Schilderung mehr an ein pseudodementes Verhalten als an eine organische Hirnerkrankung denken. Ätiologisch geklärt ist auch dieser Fall im übrigen nicht.

Pick sah eine Psychose mit Autismus, Beziehungsideen, akustischen Halluzinationen 2 Jahre nach einem Blitzschlag manifest werden. Pick vermutete in dem Blitzschlag „einen der somatischen Faktoren in der Ätiologie des Falles“. Nach allem, was wir jetzt über die Genese derartiger — wohl schizophrener — Psychosen wissen, wird man jeden Zusammenhang mit dem Blitzschlag ablehnen müssen.

Schiff, Picard, Pouffary sahen bei einem Gewohnheitstrinker, der mit 200 V. in Berührung gekommen, 1 Stunde bewußtlos und 1 Tag ver-

wirrt gewesen war. $\frac{1}{2}$ Jahr nach dem Unfall ein atypisches Delir mit Übergang in Halluzinose auftreten. Die Halluzinose besserte sich nach 1 Jahr, Eifersuchtswahn blieb bestehen. Die Autoren bejahen den ursächlichen Zusammenhang, doch ist in keiner Weise einzusehen, warum. Nicht einmal den Wert einer Hilfs- oder Gelegenheitsursache kann man m. E. dem elektr. Trauma beimessen. Das Gleiche gilt für den sehr ähnlichen Fall von Marie- und Valence: Ein Gewohnheitstrinker kommt angeblich (keine Zeugen, keine Verbrennung) mit dem durchnässten Hosenbein an 600 V. Wird bewußtlos aufgefunden. Es schließt sich ein 12tägiger deliranter Verwirrtheitszustand an, der in der Salpêtrière auf Schädeltrauma beim Hinstürzen zurückgeführt wird. Nach der Entlassung trinkt der Mann weiter stark und erkrankt nach $2\frac{1}{2}$ Monaten an Delirium tremens. — Die Autoren lassen selbst die Frage des ursächlichen Zusammenhanges offen.

VI. Die elektrischen Schädelverbrennungen mit und ohne zerebrale Erscheinungen

Eine andere Kategorie von Unfällen als die bisher besprochenen stellen die schweren und direkten Schädelverletzungen durch Starkstrom dar. Wenn in den bisherigen Veröffentlichungen von den Erkrankungen des Nervensystems nach elektrischen Unfällen gesprochen wurde, sind häufig die Folgen nach den elektrischen Schädelverbrennungen den Folgen der Elektrisierungen der Extremitäten völlig gleich gesetzt worden.

Wie ich glaube, sehr zu unrecht. Man kann bei den Schädelverletzungen nicht mit gleicher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich bei auftretenden Gehirnerscheinungen nur um mittelbare, vasomotorische Elektrizitätswirkung handelt. Das Gehirn liegt von der Hautoberfläche nicht weit entfernt; wenn es auch von der knöchernen Schädelkapsel umgeben ist, bieten zahlreiche Öffnungen, die Foramina für Nerven und Gefäße an sich schon die Möglichkeit des direkten Stromzutritts. Ob und inwieweit die knöcherne Schädelkapsel selbst befähigt ist, direkte elektrische Stromwirkung vom Gehirn fernzuhalten, ist überdies bisher noch nicht untersucht. Im allgemeinen wird dieser Schutz sicherlich nicht besonders hoch eingeschätzt.

Das Studium der direkten und nachdauernden Hirnreaktionen nach elektrischen Schädelunfällen ist um so lohnender, als dies ein häufiger Typ der ausgesprochenen Hochspannungsunfälle mit schweren Verbrennungen ist, es sind die Unfälle der Schalträume, Transformatorenstationen, Überlandzentralen. In den engen Räumen, die nicht selten verbotswidrig in unabgeschaltetem Zustand betreten werden, kommt es leicht zu versehentlichen Berührungen des Kopfes mit hochspannungsführenden Teilen.

Ich möchte gleich mit einer Kasuistik der in der Literatur niedergelegten Fälle und auch aus eigenem, in dieser Richtung reichhaltigem Material beginnen, um dann anschließend zu versuchen, aus dem Überblick sich ergebende Tatsachen klinisch auszuwerten.

Kasuistik

A. Elektrische Schädelverbrennungen mit zerebralen Dauerfolgen

Oberst: Ein Arbeiter kommt mit dem mit einem weichen Filzhut bedeckten Kopf an eine 3000 V. führende Hochspannungsleitung. Stromaustritt durch die Hände. Mitarbeiter sehen Flammen und Rauch aus dem Hut aufsteigen, der Mann taumelt von der Leiter, auf der er stand, herab. Bleibt wie tot liegen, künstliche Atmung. Nach wenigen Minuten kommt die Atmung in Gang. Während der Bewußtlosigkeit stellen sich „heftige Zuckungen und maniakalische Aufregungszustände“ ein. Kommt nach einigen Stunden im Krankenhaus wieder zu sich. Handgroße Verkohlung der linken Schläfen- und Scheitelgegend. An beiden Händen und Unterarmen Verbrennungen 3. und 4. Grades. Rechte (im Original steht linke, doch, wie aus der weiteren Beschreibung hervorgeht, wohl irrtümlich: später spricht der Verfasser immer von den rechten Extremitäten) Körperhälfte in den ersten Tagen völlig gelähmt, doch dann schnelle Besserung, es bleibt nur eine Schwäche zurück. Die Schädeldecke wird im Umfang von 12×6 cm im verkohlten Bezirk nekrotisch. — Befund 5 Monate nach dem Unfall: diffuse Schwäche der rechten Extremitäten, schon beim Gehen das rechte Bein. Reflexe „normal“. Kein Romberg, keine Ataxie. Sensibilität o. B., doch subjektiv Taubsein, Kribbeln und Kältegefühl in den rechten Extremitäten. — 4 Wochen später läßt sich der nekrotische Knochen entfernen, es zeigt sich, daß sich die Nekrose nur auf die Tabula externa beschränkt. Deckung nach Thiersch. Patient nimmt die Arbeit wieder auf, muß sie aber öfters wegen Benommenheitsgefühl, Kopfschmerzen und Störungen in der rechten Körperhälfte aussetzen. Die Brandwunden an Händen und Armen sind ebenso wie die Plastik am Schädel gut geheilt.

Trotz schwerer und ausgedehnter Verkohlung der linken Schläfen- und Scheitelgegend wird nur die Tabula externa des Schädelknochens nekrotisch. Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit nach der Schilderung nicht näher charakterisierbarer motorischer Unruhe. Kein Erbrechen. Ob Amnesie für den Unfall, wird nicht erwähnt. Für einige Tage komplette Lähmung der rechten Extremitäten, dann schnelle Besserung. Es bleibt Schwäche und Parästhesien in den paretischen Extremitäten, daneben zerebrale Allgemeinbeschwerden. Nur über ein Jahr nach dem Unfall verfolgt.

Langer (Fall 2): 18jähr. Hilfsmonteur kommt beim Reinigen einer Schalttafel mit der linken Kopfseite und beiden Händen an 3000 V. Drehstrom. Es steigen Rauch und Flammen vom Körper des Mannes auf, er wird bewußtlos aufgefunden und aus dem Stromkreis entfernt, es werden Wiederbelebungsversuche gemacht. Der Arzt findet den Pat. 1 Stunde nach dem Unfall völlig bewußtlos, er reagiert nicht auf Anruf, stöhnt aber laut und zeigt große motorische Unruhe. Wälzt sich am Boden, krümmt sich zusammen und bäumt sich auf. Die Jaktationen muteten wie unbewußte Schmerzüßerungen, aber nicht wie Krämpfe an. Lähmungserscheinungen finden sich nicht. — An der linken Schläfe besteht eine flächenhafte, grauweißliche, porzellanartige Veränderung der Haut in etwa Taler- bis Fünfmarkstückgröße. In die linke Hohlhand und

den linken Arm hat das Starkstromkabel tiefe Furchen eingebrannt. Nach Morphiuminjektion motorische Beruhigung und Überführung ins Krankenhaus. Befund 3 Stunden nach dem Unfall: sehr unruhig, wälzt sich hin und her, scheint nicht ganz klar, antwortet aber doch auf lautes Anrufen; Pupillen sehr eng (Mo.). Schwerste Verbrennung des linken Armes, der in Ellenbogengelenk exartikuliert wird. Leichtere Verbrennung der rechten Hand. In der folgenden Nacht schläft der Pat. und ist am nächsten Tage wieder klar und vollkommen ruhig. Amnesie für den Unfall. — Die Weichteile über der linken Schläfenpartie stoßen sich im weiteren Verlauf ab, der Knochen liegt in sehr großer Ausdehnung frei. Keine meningitischen Erscheinungen oder sonstigen zerebralen Störungen. — 3 Monate nach dem Unfall wird der nekrotische Sequester entfernt. Die Nekrose ergreift nur in der Mitte die Tabula int. Die Wunde vernarbt, in der Mitte deutliche Pulsationen.

Katamnese (nach den mir zugänglich gewesenen Akten): 3 Jahre nach dem Unfall ist der Knochendefekt knöchern vernarbt. Die Pulsation ist geschwunden. 12 Jahre nach dem Unfall: klagt noch über häufige Schmerzen in der linken Kopfseite und Schwindel beim Bücken und Aufrichten. 50 % hauptsächlich wegen des Verlustes des rechten Unterarms. — 17 Jahre nach dem Unfall keine Veränderung.

Stromdurchtritt von 3000 V. Drehstrom von der linken Schläfenseite zu beiden Händen. Schwerste Verbrennungen mit Verlust des linken Unterarms. Mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit, kein Erbrechen, aber starke jaktionsartige motorische Unruhe. Eigentliche „Krämpfe“ werden ausdrücklich verneint. Im Weiterverlauf stößt sich der nekrotische Knochen ab, in der Mitte auch die Tabula int. Schwerere zerebrale Erscheinungen treten nach Ablauf der Bewußtlosigkeit nicht mehr auf, doch bleiben durch viele Jahre Klagen über Kopfschmerzen und Schwindel beim Bücken.

Langer (Fall 3): 20jähr. Monteur kommt in einer Transformatorenstation mit dem mit einer Mütze bedeckten Kopf an 5800 V. Drehstrom führende Teile. Es entsteht ein Lichtbogen und der Mann fällt bewußtlos vom Transformator. Wiederbelebungsversuche, die von Erfolg sind. Befund des Arztes $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Unfall: Pat. liegt auf dem Boden, schreit und stöhnt laut und wirft sich fortwährend hin und her, reagiert gar nicht auf Anruf. Bei Berührungen jedoch heftige Abwehrbewegungen. Kornealreflexe erhalten, Pupillen reagieren auf Licht. Nach einer weiteren halben Stunde bessert sich die Benommenheit. Pat. klagt über Kopfschmerzen. Krampfartige Erscheinungen werden nicht beobachtet. — Auf der Schädelmitte handtellergroßer Fleck mit verbrannten Haaren. Haut wie braunes Leder aussehend und im Niveau einige cm tiefer als die umgebende Haut. Verbrennungen 3. Grades an der rechten Schulter, am rechten Ellenbogen, rechten Unterarm und oberhalb des rechten Knies, ferner am linken Daumenballen. — Amnesie für den Unfall und die Stunden bis zum nächsten Morgen. Am nächsten Tage völlig klar, klagt über heftige Augen- und Kopfschmerzen. — 2 Monate nach dem Unfall noch viel Kopfschmerzen. In Scheitelmitte große ovale (9,5:5 cm) Wunde, in deren Bereich der Schädelknochen trocken und nekrotisch vorliegt. Die Wunden an den Extremitäten heilen gut. — 5 Monate nach dem Unfall: macht

sehr leidenden Eindruck, unzufrieden, leicht erregbar, ziehende und stechende Schmerzen im Kopf. Reflexe werden normal befunden. Es werden 3 zackige Knochensequester entfernt, die beiden Scheitelbeinen und dem Stirnbein angehören. Nur im Bereich des rechten Scheitelbeins stößt sich eine schmale Knochenplatte aus der Tab. int. ab. Die intakte Dura liegt hier in etwa kirsch kerngroßer Ausdehnung frei, deutliche Pulsation. Deckung des Defektes nach Thiersch. — Jetzt sichtliche Erholung, 5,5 kg Gewichtszunahme, klagt noch über stechende Kopfschmerzen und häufiges Schwindelgefühl. — Katamnestische Daten waren leider nicht zu erhalten.

Durchtritt von 5800 V. Drehstrom von Scheitelhöhe zu rechtem Arm und Bein und linker Hand unter Lichtbogenbildung. Schwere Verbrennungen. Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit jaktionsartiger Unruhe. Amnesie für den Unfall, kein Erbrechen. Abstoßung der Tab. ext. der Knochen in Scheitelhöhe in großer Ausdehnung, der Tab. int. des rechten Scheitelbeins nur in etwa Kirsch kerngröße. Dura äußerlich intakt, doch im Allgemeinbefinden stark gestört, Klagen über heftige Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, die auf Reizerscheinungen seitens der Meningen hinweisen. Innerhalb der Beobachtungszeit von etwa 5 Monaten keine sonstigen zerebralen Erscheinungen, insbesondere keine Herdsymptome.

v. d. H ü t t e n. Schädelverbrennung nach Berührung mit 20 000 V. Wird bewußtlos aufgefunden, bei Aufnahme ins Krankenhaus noch bewußtlos und sehr unruhig. Über Erbrechen nichts vermerkt. Erst am 6. Tage wird das Sensorium freier, am 9. Tage ganz klar und geordnet. — Über dem linken Scheitelbein Verbrennung in Handtellergröße, an der rechten Schläfe pfennigstückgroße weißliche Hautveränderung. Ferner Verbrennungen an der linken Hand und der linken Fußsohle. Die Tabula ext. des linken Scheitelbeins stößt sich in größerem Umfange ab, die Tabula int. nur in Pfenniggröße, diese kleine Stelle pulsiert. — Im weiteren Verlauf geben die Angehörigen an, daß die geistigen Fähigkeiten des Verunglückten stark gelitten haben. Es entwickelt sich eine Katarakt der linken Linse, die extrahiert wird.

Durchtritt von 20 000 V. von linkem Scheitelbein und rechter Schläfe zu linker Hand und Fußsohle. Tiefe Bewußtlosigkeit mit starker motorischer Unruhe. Die Bewußtlosigkeit dauert 6 Tage an und hellt sich im Laufe von 3 weiteren Tagen völlig auf. Über Amnesie wird nichts berichtet. Nur in pfennig großem Bereich des linken Scheitelbeins wird auch die Tabula int. nekrotisch. — Angaben der Angehörigen lassen daran denken, daß eine traumatische Hirnchwäche zurückbleibt. Entwicklung einer Cataracta electrica am linken Auge.

J a e g e r. Schädelverbrennung durch 25 000 V. Ausgedehnte Nekrose der linken Scheitelbeingegegend. In der 8. Woche subfebrile Temperaturen. Innerhalb von weiteren 3 Tagen deutliche Benommenheit, motorische und sensorische Aphasie. Liquordruck erhöht, vermehrter Leukozytengehalt. Bei

Trepanation findet sich ein Abszeß von Hühnereigröße unter dem nekrotischen Knochen. Ausgang in Heilung.

Kurze Mitteilung unter chirurgischen Gesichtspunkten. Bemerkenswert ist die Ausbildung eines hühnereigroßen Abszesses unter dem nekrotischen linken Scheitelbein 8 Wochen nach dem Unfall. Meningitische Erscheinungen und motorische und sensorische Aphasie. Jaeger nimmt an, daß sich der Abszeß auf den Boden einer „Verkochung“ der Hirnrinde mit sekundärer Bakterieninvasion entwickelt habe. Mit dieser Annahme läßt sich aber nicht recht vereinbaren, daß der Verunglückte offenbar vor der Abszeßentwicklung ernste zerebrale Erscheinungen nicht geboten hat. Bei einer Hirnrindenverkochung müßte man solche aber doch erwarten. Auch der Ausgang der aphasischen Erscheinungen in Heilung scheint mir gegen eine Zerstörung von Hirngewebe durch das elektrische Trauma zu sprechen. Leichtere Hirnveränderungen können aber vorkommen, wie spätere Fälle noch zeigen werden.

Stadtmann (Fall 19). Schädelverbrennung durch 8000 V. Tief bewußtlos, Gesicht auffällig zyanotisch, bei der Aufnahme ins Krankenhaus noch benommen. 6 cm langer und 1½ cm breiter Weichteildefekt links an der Grenze zwischen Parietal- und Okzipitalgegend. Außerdem schwere Verbrennungen an der rechten Schulter. — 4 Wochen später Temperaturen bis 39 Grad. Nach weiteren 4 Wochen zunehmende Somnolenz, motorische und Andeutung einer sensorischen Aphasie. Abszeßbildung, Operation. Chirurgisch Heilung. Es blieb eine ausgesprochene Merkschwäche und Schwindel beim Bücken.

Durchtritt von 8000 V. von der linken Schädelseite zur rechten Schulter. Tiefe, wohl mindestens einstündige Bewußtlosigkeit mit auffallender Zyanose des Gesichts. Nach 4 Wochen Ausbildung eines Hirnabszesses unter dem nekrotischen Knochen. Nach chirurgischer Heilung bleibt Merkschwäche und Schwindel beim Bücken zurück. Auch hier wieder werden nach Abklingen der Bewußtlosigkeit und vor Entwicklung des Abszesses zerebrale Erscheinungen nicht vermerkt. Man wird deshalb nicht ohne weiteres die Merkschwäche und den Schwindel auf direkte elektrische Einwirkung auf das Gehirn beziehen dürfen, sondern eher an Folgeerscheinungen der Abszeßbildung denken müssen.

Eine kurze Mitteilung von Strobl sei hier noch aufgeführt, obgleich sie in den einzelnen Angaben nicht recht eingehend ist: Stromdurchtritt vom Schädel zur Schulter. Der Verunglückte fiel bewußtlos zusammen und ging dann 24 Stunden ohne zu sprechen umher, reagierte aber auf Rufen und ging Hindernissen aus dem Wege. Einige Zeit viel Erbrechen und Kopfschmerzen. Nekrose an Schulter und knöchernem Schädel, von denen sich ein Teil (wo? auch Tab. int.?) abstieß. Keine Herdsymptome, aber vergeblich. „Gewisse Schwäche in Geruch, Geschmack, Gehör und in der Ideenassociation, resp. der

Pause. Die Schädigungen des Nervensystems durch techn. Elektr.

Bildung von Erinnerungsbildern; der Geschlechtstrieb ist völlig aufgehoben.“ — Auch diese Schilderung läßt an die Entwicklung einer traumatischen Hirn- schwäche denken.

Eigenes Material.

Fall 25: Albert G., 21jähr. Schlosser, kommt mit dem Schädel an eine Lichtleitung von 250 V. Wechselstrom. Wird bewußtlos, mit dem Kopf nach unten hängend, aufgefunden. Wird unruhig und schlägt um sich. Bei Einlieferung ins Krankenhaus noch bewußtlos. In der Mitte der linken Stirnhälfte senkrechte, 5 cm lange und 1 cm breite bis auf den Knochen gehende Brandwunde. In der Mitte des linken Hinterhauptbeins etwa markstückgroße runde Verbrennung von derselben Tiefe. Am rechten Daumen und Kleinfingerballen 2 Brandwunden 3. Grades. Pupillen reagieren, Reflexe o. B. — Am nächsten Morgen bei Bewußtsein, keine Rückerinnerung an den Unfallhergang. „Er ist merkwürdig euphorisch gestimmt und zieht seinen Unfall gern ins Lächerliche.“ Kein Druckpuls. — Am 5. Tage Temperaturanstieg auf 39,2 Grad, ausgesprochene Nackensteifigkeit, Benommenheit, heftige Kopfschmerzen. Liquordruck 240 mm, Eiweißgehalt vermehrt. Nach zweimaliger Lumbalpunktion jedesmal für 2 Tage Besserung. Der hinzugezogene Neurologe nimmt 14 Tage nach dem Unfall Enzephalitis des Stirnhirns als wahrscheinlich an. Im weiteren Verlauf stoßen sich am linken Stirnbein Knochensequester ab, aber keine Pulsation; die Nackensteifigkeit geht zurück, Wundverlauf weiter ungestört. Auch die Euphorie geht allmählich zurück, neurologisch keine Abweichungen. — Nimmt 3 Monate nach dem Unfall die Arbeit wieder auf. Bekommt aber häufig Kopfschmerzen und einmal einen Schwindelanfall, so daß er sich festhalten muß. — 4 Monate nach dem Unfall Auskunft der Arbeitsstelle: „Er ist schwerfälliger geworden, die Arbeit geht ihm nicht mehr so flott von der Hand wie früher. Muß stundenweise wegen Kopfweh die Arbeit aussetzen.“ Allmähliche Erholung. 2¼ Jahre nach dem Unfall nur noch Kopfschmerzen bei Aufregung. 3½ Jahre nach dem Unfall ab und zu Kopfschmerzen. E. M. 20 %.

Der Fall zeigt, daß auch schon bei Kontakt mit einer Spannung von 250 V. Wechselstrom, wenn sie innig und längerdauernd ist, schwere, tiefgreifende Verbrennungen eintreten können, die gegenüber denen bei ausgesprochenen Hochspannungsunfällen keine wesentlichen Unterschiede zeigen. — Tiefgreifende Verbrennung mit nachfolgender Nekrose der Tab. ext. der linken Stirnbeinhälfte, oberflächliche Verbrennung am linken Hinterhauptbein. Stromdurchtritt vom Schädel zur rechten Hand. — Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit motorischer Unruhe. Amnesie für den Unfall. Am nächsten Tage auffallend euphorisch und in wenigen Tagen Entwicklung meningitischer Erscheinungen mit Nackensteifigkeit, Druckerhöhung und Eiweißvermehrung im Liquor. Allmählicher Rückgang der Symptome. 3 Monate nach dem Unfall ein Schwindelanfall, zugleich Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit, viel Kopfschmerzen. Rückbildung auch dieser Erscheinungen bis auf geringe Reste im Laufe von 3½ Jahren.

Die Frage, ob es sich tatsächlich um eine enzephalitische Stirnhirnerkrankung gehandelt hat, wie angenommen worden ist, muß man wohl offen lassen. Die Euphorie kann ebensogut als Ausdruck der allgemeinen zerebralen Schädigung durch die schwere Bewußtlosigkeit und meningitische Erscheinungen aufgefaßt werden.

Fall 26: Wilh. Wi., 19 Jahre alt, Monteur, kommt im Hochspannungsschaltraum beim Aufheben seiner heruntergefallenen Tabakspfeife mit dem Kopf an eine Stromschiene; Spannung wahrscheinlich etwa 10 000 V. Drehstrom. Ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos. Ausgedehnte bis auf den Knochen reichende Verbrennung der linken behaarten Kopfseite, leichte Verbrennung des linken Armes. Der Schädelknochen stößt sich im Laufe sehr langwieriger klinischer Behandlung in großen Sequestern ab. Die Dura liegt auf große Strecken frei. Sehr schlechte Granulation. Aber keinerlei Hirnstörung, „körperlich und geistig ganz munter“. — 16 Monate nach dem Unfall in ambulante Behandlung entlassen, nimmt leichte Arbeit wieder auf. Gehirnpulsation in sehr großer Ausdehnung in der linken Parietalgegend (etwa 10 mal 12 cm!). Auf Druck Schmerzhaftigkeit, beim Bücken starke Gesichtsrötung. Hirnnerven o. B. Patellarreflexe bds. vom Schienbein auslösbar, Andeutung von Fußklonus bds., Armreflexe gesteigert, links etwas mehr als rechts. Kein Babinski, keine Spasmen. E. M. 50 %. — 3 Jahre nach dem Unfall: noch Kopfschmerzen, namentlich bei starken Geräuschen. Arbeitet regelmäßig. Könne sich besser bücken. Puls 60—63. Reflexbefund unverändert, nur Babinski links angedeutet. E. M. 40 %. — 5 Jahre nach dem Unfall: Schädelknochendefekt nicht verkleinert, häufig Kopfschmerzen, leicht erregbar, geräuschempfindlich. Kein Babinski mehr. E. M. 40 %. — 8 Jahre nach dem Unfall: etwas dünner Knochen hat den Defekt verkleinert. Im allgemeinen Wohlbefinden, bekommt leicht Kopfschmerzen und beim Bücken Schwindelgefühl. Die Reflexe erscheinen nicht mehr erhöht. E. M. 30 %. — 10 Jahre nach dem Unfall: seit $\frac{1}{2}$ Jahr starke Verschlummerung der Kopfschmerzen, Brausen und Stechen im Kopf, abends ab und zu Zucken in den Beinen. Beim schnellen Gehen versagen die Beine leicht, er werde beim Bücken leicht schwindelig. Auch körperlich deutlich reduziert, blaß und mager. In der Mitte des Defektes hat sich eine Knochenspange gebildet. Unter klinischer Behandlung Besserung und Erholung, nimmt 7 Pfund an Gewicht zu. E. M. 40 %. — 11 Jahre nach dem Unfall: wieder schlechter, viel Kopfschmerzen, öfters Brechreiz. E. M. 50 %.

Der Unfallhergang ist der für die Schädelverbrennungen gewöhnliche. Die Bewußtlosigkeit war verhältnismäßig kurz und verlief ohne Jaktationen. Ob Amnesie für den Unfall besteht, geht aus den Akten nicht hervor. Bemerkenswert ist die außerordentlich weitgehende Beteiligung der Tab. int. an der Knochennekrose. Trotzdem bleibt die Dura intakt und gröbere Hirnerscheinungen, die auf direkte tiefergreifende elektrische Einwirkungen zu beziehen wären, fehlen zunächst. Erst im Verlauf der Abstoßung des Schädelknochens und der Vernarbung treten leichtere, aber doch recht deutliche zerebrale Erscheinungen auf, die aber vorwiegend auf die rechte, der Verbrennung gegenüberliegende Hemisphäre hindeuten. Man wird des-

halb annehmen können, daß es sich um von der Narbe ausgehende Fernwirkungen handelt.

Fall 27: Joh. Ha., 24 Jahre alt, Elektriker, kommt bei Arbeiten im Schalthaus mit Kopf und beiden Händen an 34 000 V. Wechselstrom führende Teile. Wird tief bewußtlos aufgefunden, Wiederbelebungsversuche, bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Tiefgehende Verbrennungen an der rechten Schädelseite, beiden Händen und Unterarmen. In der Folgezeit stößt sich ein kleinhandtellergroßes Stück des Schädeldaches dicht über dem rechten Ohr ab, in geringem Umfang auch die Tabula int. Auch die rechte Ohrmuschel und einzelne Sehnen beider Hände stoßen sich nekrotisch ab. Langsamer Heilverlauf. — 8 Wochen nach dem Unfall tritt rechts Startrübung ein, die Linse wird 7 Monate nach dem Unfall entfernt und jetzt auch leichte Trübung der linken Linse festgestellt. 1½ Jahre nach dem Unfall auch hier Enukleierung. — Erst ein Jahr nach dem Unfall werden außer dem schweren Narbenbefund am Kopf und an beiden Händen neurologische Abweichungen festgestellt. Beide Pat.-Refl. sind stark gesteigert, es besteht beiderseits Fußklonus. — 2 Jahre nach dem Unfall ist Pulsation im Knochendefekt nicht mehr zu fühlen. Der Gang ist leicht spastisch, die Füße „kleben“ am Boden, Reflexbefund unverändert. Subjektive zerebrale Beschwerden fehlen fast völlig.

Mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit. Abstoßung großer Teile der rechten Schläfenschuppe einschl. eines kleinen Stückes der Tabula int. Die Dura bleibt intakt. Auch in diesem Falle werden die neurologischen Erscheinungen in Form von spastischer Parese beider Beine erst ein Jahr nach dem Unfall zuerst ärztlicherseits festgestellt. Der in den Akten vorliegende Befund läßt nicht mit Sicherheit entscheiden, ob die Paraparese der Beine spinal oder zerebral bedingt ist. Das Fehlen sonstiger zerebraler Beschwerden und die mangelnde Übereinstimmung zwischen dem Ort der Verbrennung und der beiderseitigen Beinparese lassen daran denken, daß es sich hier um eine der seltenen spastisch-spinalen Folgeerkrankungen handelt, wie sie nach Einwirkung hoher Stromstärken, wenn das Rückenmark in der Strombahn liegt, beschrieben worden sind. Auch hier ging der Strom z. T. durch beide Hände, d. h. daß das Rückenmark in der Strombahn lag.

Fall 28: Peter Schm., 41 Jahre, Vorarbeiter, kommt mit dem Kopf an stromführende Teile, 10 000 V. Drehstrom, es entsteht Lichtbogen. Tief bewußtlos, nach 2 Stunden für kurze Zeit ansprechbar, wird dann wieder für 3 Tage völlig bewußtlos und ist noch längere Zeit benommen. Amnesie für den Unfall. Schwere Brandwunden am Hinterkopf, an beiden Händen und Füßen. Sehr schwerer Allgemeinzustand, schwebt nach Auskunft des Krankenhauses noch 14 Tage nach dem Unfall in höchster Lebensgefahr. 8 Wochen nach dem Unfall Abszeßbildung unter dem sequestrierenden Hinterhauptbein. Operation. Es stoßen sich große Knochenpartien ab. — 9 Monate nach dem Unfall Entlassung in ambulante Behandlung und versuchsweise Wiederaufnahme der Arbeit. — Befund 1 Jahr nach dem Unfall: Brandwunden an Händen und Fußsohlen ohne

Komplikationen geheilt. Das ganze Hinterhaupt ist abgeflacht. Die Abflachung reicht von dem hinteren Drittel der beiden Scheitelbeine bis zur Mitte des Hinterhauptbeines. Hier ist eine runde Narbe von 10—11 cm Durchmesser, in der Mitte Pulsation. Neurologisch kein krankhafter Befund. Klagt über dumpfes Gefühl im Kopf, Nachlassen des Gedächtnisses, könne zu theoretischen Arbeiten nicht mehr verwandt werden. Auf alle Fragen reagiert Sch. langsam, aber schließlich richtig. Macht wenig lebhaften Eindruck. — 5 Jahre nach dem Unfall: klagt über Reißen im Hinterkopf, schlechtes Gedächtnis, abends Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl in warmen Zimmern. Genaue neurologische Untersuchung ergibt keine Abweichungen. Psychisch: deutliche Herabsetzung der Merkfähigkeit, versagt bei Subtraktionsaufgaben. Stimmungsanomalien fehlen. E. M. 40 %. Die Dienststelle des Sch. gibt an, daß die Auffassungskraft und die Fähigkeit zu übersehen und zu disponieren bei Sch. so sehr nachgelassen habe, daß er aus seiner Stelle entfernt werden müsse. — 7 Jahre nach dem Unfall: macht jetzt nur leichte Lagerarbeiten. Klagt nicht, aber deutliche Merk- und Rechenschwäche. E. M. 40 %.

Sehr schwere Verbrennung des Hinterhauptes, Knochennekrose einschl. eines Stückes der Tab. int. Tiefe Bewußtlosigkeit, die nach kurzer Aufhellung nach 2 Stunden mehrere Tage anhält. Amnesie für den Unfall, hinterher bei schwerstem Allgemeinzustand noch wochenlang benommen. 8 Wochen nach dem Unfall Abszeßbildung unter dem nekrotischen Knochen. Dann langsame Erholung. Keine Herdsymptome, doch bleiben deutliche Anzeichen einer traumatischen Hirnchwäche in Form allgemeiner Herabsetzung und Verlangsamung der psychischen Leistungsfähigkeit und Merkschwäche zurück, die durch 7 Jahre ohne Neigung zu Besserung fortbesteht.

Fall 29: Fr. Pia., 52 Jahre, Bergarbeiter, wird bewußtlos, mit dem Oberkörper im Schaltkasten (1000 V. Drehstrom, 50 Per.) aufgefunden. Ohne Atmung: beim Herausziehen der Zunge setzt spontan die Atmung wieder ein; wird tief bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Puls 80. Quer über den Scheitel verlaufende, bis auf den Knochen gehende verkohlte Wunde, 13 cm lang, 2 cm breit. Parallele Brandwunde über dem Hinterhaupt, ferner Verbrennungen 3. Grades an der linken Schulter und am rechten Arm. — Am nächsten Tag bei Bewußtsein, linker Arm stark paretisch, linkes Bein ganz gelähmt. Sehnenrefl. links nicht auslösbar. Der Schädelknochen stößt sich vorn und hinten ab, an beiden Stellen auch die Tab. int. Die Dura liegt nach 4 Wochen pulsierend vor. Transplantationen nach Thiersch. Gute Besserung der Hemiparese. Pia. kann nach 4 Monaten aufstehen. — 6 Monate nach dem Unfall aus klinischer Behandlung entlassen, beide Knochendefekte sind operativ durch Weichteile gedeckt und pulsieren. Klagt über starke Kopfschmerzen besonders beim Bücken und Schwäche der linken Körperseite, „Reißen“ in den linken Gliedmaßen, starkes Schwindelgefühl. — 1 Jahr nach dem Unfall otologischer Befund: der geklagte Schwindel wird durch Untererregbarkeit des linken Bogengangapparates erklärt. — ½ Jahr später Untererregbarkeit beider Labyrinth. Stärkerer Schwindel. Neurologisch: Schädel im ganzen klopfempfindlich, kein Nystagmus, Hirnnerven frei. Pat.-Refll. links schwächer als rechts, die übrigen Sehnenrefl. o. B. Hautrefl. o. B. Keine Pyramidenbahnzeichen. Beim Gehen wird das linke

Bein leicht geschont, objektiv keine sichere Differenz. Berührungsempfindung am linken Bein etwas herabgesetzt. E. M. 66% %. — 4½ Jahre nach dem Unfall: Kopfschmerzen im Hinterkopf und zeitweilig Schwindelanfälle. Im Schwindelanfall einige Monate vorher hingestürzt. Die linke Hand sei häufig eingeschlafen, so, als wenn sie trocken wäre. Refl. unverändert, nur Oppenheim jetzt links deutlich +, linkes Bein leicht hypotonisch. Trizepsrefl. links lebhafter als rechts.

Zwei sehr schwere, die Tab. int. mit einbegreifende Verbrennungen quer über den Schädel, die vordere bds. etwa über den Zentralwindungen, die zweite weiter hinten. Unter beiden Verbrennungen bleibt die Dura intakt. Tiefe, mehrstündige Bewußtlosigkeit, nach deren Aufhellung schlaffe Lähmung der linken Extremitäten festgestellt wird. Die Lähmung bessert sich, bleibt jedoch deutlich durch 4½ Jahre bestehen. Es treten Parästhesien in der linken Hand und Gefühlsstörungen am linken Bein hinzu. Dazu kommen Schwindelanfälle, z. T. mit Hinstürzen. Herabsetzung der Labyrinthregbarkeit bds. Keine Neigung zur Besserung, eher leichte Verschlimmerung. Die Knochenlücken schließen sich durch 4½ Jahre nicht.

Fall 30: Franz Gö., 30 Jahre, Anstreicher, kommt mit dem Kopf an Hochspannungsleitung und wird mit schweren Brandwunden tief bewußtlos aufgefunden. 2½ Stunden nach dem Unfall bei Aufnahme in die Klinik noch stark benommen, Atmung verlangsamt, Puls klein. Weichteilverkohlung über der rechten Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend. Rechte Gesichtsseite, Ohrmuschel und Hals geringgradiger verbrannt. Schwere Verbrennungen des rechten Armes und Oberschenkels, der linken Hand und des linken Unterschenkels. — In den nächsten Tagen allmähliche Besserung der Benommenheit. Im Urin Eiweiß, Temperaturen um 39°. Bereits 3 Wochen nach dem Unfall wird Startrübung beider Linsen festgestellt. — 7 Monate nach dem Unfall stößt sich an der rechten Kopfseite ein eigroßer Schalensequester, nur Tab. ext., ab. Ein Jahr nach dem Unfall wird der Gang des Gö. chirurgischerseits als ataktisch und spastisch bezeichnet. „Auch die geistigen Fähigkeiten scheinen etwas gelitten zu haben.“ Das Gehen ist nur an zwei Stöcken möglich. Die Brandwunden an den Extremitäten vernarben, z. T. unter Bewegungsbeschränkung. — 3 Jahre nach dem Unfall Gutachten der psychiatrischen Klinik in M.: Die Ehefrau des Gö. hatte bei der B.-G. Unterbringung ihres Mannes in einer Anstalt gefordert, da er häufig erregt sei. Gö. gibt an, in den ersten 5 Wochen bewußtlos gewesen zu sein und auch danach noch seine Frau zeitweise nicht erkannt zu haben. Er sei auch zeitlich nicht orientiert gewesen, keine retrograde Amnesie. Klagt über Kopfschmerzen, Einschlafen und Pelzigsein der Füße, schlechtes Gehen, Reizbarkeit, komme aber auch leicht ins Weinen. Die Ehefrau schildert Gö. als gewalttätig und grob. — Befund: Keine Pulsation im Bereich der Narben. Urin frei, Wa. R. im Blut negativ. Bewegungsbeschränkung des rechten Armes und linken Beines durch Narben. An beiden Augen Starveränderungen (links Staroperation). Gang stampfend und unsicher. Hirnnerven frei, Sehnenreflexe lebhaft, auch sonst kein objektiver neurologischer Befund. P s y c h i s c h: Merkfähigkeit leicht herabgesetzt, Stimmungslage auffällig euphorisch, verhält sich

distanzlos und ungeniert, gehobenes Selbstbewußtsein, Mangel an Schamgefühl, alberne Witzeleien, gewisse Gereiztheit. Diagnose: Schädigung des Stirnhirns mit Ataxie, Charakterveränderung, Witzelsucht. E. M. 100 %, pflegebedürftig. — 4 Jahre nach dem Unfall: beide Augen staroperiert. Reflexe jetzt deutlich verändert: BDR. links nicht mehr auslösbar, Pat.- und Ach.-Ref. links lebhafter als rechts, Babinski und Rossolimo links +.

Der Fall ist dadurch bemerkenswert, daß sich hier — im Gegensatz zu den bisherigen Fällen — schwere zerebrale Herderscheinungen entwickelt haben, ohne daß die Tabula int. der verbrannten Schädelknochen nekrotisch abgestoßen wäre. Man hätte im Hinblick auf die bisher aufgeführten Fälle erwarten sollen, daß die elektrische Schädigung nicht bis zur Dura vorgedrungen wäre, sondern vor der Tab. int. haltgemacht und so das Gehirn völlig verschont hätte. Immerhin war der Zustand im Beginn ein sehr schwerer, es bestand langdauernde Bewußtlosigkeit und Benommenheit mit Desorientierung. Starke zerebrale Beteiligung von Beginn an ist sicher. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß die Tab. int. zwar nekrotisch geworden ist, sich aber nicht abgestoßen hat, sondern aseptisch einheilte. Derartige Vorgänge sind ja von Kriegsverletzungen her bekannt. Das würde dann auch die schwere zerebrale Schädigung leichter verständlich machen, zumal alle übrigen Fälle darin übereinstimmen, daß die Schädelknochen infolge ihres hohen Widerstandes dem Gehirn einen sehr wirksamen Schutz gegenüber der von außen am Schädel angreifenden elektrischen Schädigung bieten.

Fall 31: Fr. Schr., 25 Jahre, Schlosser, kommt im Schaltraum einer Hochspannungsanlage mit dem Kopf, den linken Extremitäten und dem rechten Bein an stromführende Teile. Spannungshöhe leider nicht bekannt. Mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit, bei der Aufnahme ins Krankenhaus außerordentlich unruhig, nicht ansprechbar. Neben Verbrennungen 3. Grades an den berührenden Extremitäten zweihandtellergroße tiefe Brandwunde an der linken Schädelseite. Die linke Ohrmuschel fehlt größtenteils, der Schädelknochen liegt völlig frei und zeigt nekrotische Stellen. — Am nächsten Tage klar, Amnesie für den Unfall, weiß gar nicht, wie er in den Schaltraum hineingekommen ist. — 4 Monate nach dem Unfall stößt sich ein großer Teil des linken Schläfenbeins ab, Pulsation etwa in Ausdehnung eines Dreimarkstücks. Deckung des Defektes durch Transplantation. Die Brandwunden an den Extremitäten heilen gut. — 5½ Monate nach dem Unfall keine besonderen Klagen, außer Bewegungsbehinderung des Kopfes durch Transplantation. Gehör des linken Ohres normal. Gute körperliche Erholung. — 1 Jahr nach dem Unfall Entwicklung einer Katarakt bds. Staroperation. E. M. 45 %. — 3½ Jahre nach dem Unfall Krankenhausaufnahme. Klagt über Sausen in der linken Kopfhälfte und Schwindelanfälle. Keine Reflexdifferenzen, Liquor o. B. Besserung der Beschwerden. E. M. 45 %. — 6 Jahre nach dem Unfall: Im ganzen derselbe Zustand, setzt aber öfters wegen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl die Arbeit

für kurze Zeit aus. Der Knochendefekt hat sich etwas verkleinert (Pulsation in Größe eines 1-Markstückes).

Tiefe Bewußtlosigkeit mit motorischer Unruhe und retrograder Amnesie. Nekrose des linken Schläfenbeins einschließlich Tab. int. Trotz zunächst guten Befindens tritt 1 Jahr nach dem Unfall zuerst Starbildung und weitere 2½ Jahre später Schwindelanfälle und Sausen in der linken Kopfhälfte ein; Beschwerden, die bis zum 6. Jahre nach dem Unfall keine Neigung zur Besserung zeigen.

Fall 32: Fr. Br., 27jähr. Elektriker, kommt mit dem Kopf an die Trennschalter einer Hochspannungsanlage (5000 V. Drehstrom, 50 Per.). Mehrere Stunden tief bewußtlos, Puls klein, 120, Atmung gut. Wird noch bewußtlos ins Krankenhaus geschafft. 8 mal 4 cm große tiefgreifende verkohlte Brandwunde über dem linken Scheitelbein, ferner Verbrennung 3. Grades am linken Schulterblatt, im Verlauf der Wirbelsäule, mehrere Wirbelbögen freilegend, tiefe Verbrennung am linken Gesäß. Die Rumpfverbrennungen heilen reaktionslos. Die nekrotische Kopfhaut stößt sich spontan ab, das einschließlich Tab. int. nekrotische linke Scheitelbein wird in Kleinhandtellergröße operativ entfernt. Plastik des Weichteildefekts vom linken Unterarm her. Man hat die spontane Sequestrierung nicht abgewartet, weil wiederholt generalisierte Krampfanfälle auftreten. Aber auch nach der Entfernung des nekrotischen Knochens treten die Krämpfe zunächst in Abständen von etwa 4 Wochen auf. Voraufgehende Aura, kann sich noch schnell zu Bett legen. Kurz nach dem Anfall sind die Sehnenreflexe erloschen. Nach der Schilderung kein stärkeres Befallensein einer Körperseite. Zwischen den Anfällen keine Reflexdifferenz, keine Paresen, keine pathologischen Reflexe. — 1 Jahr nach dem Unfall treten die Krämpfe noch in Abständen von ¼ Jahr auf. Neurologisch o. B. E. M. 20 %. — 3 Jahre nach dem Unfall Anfälle in Abständen von etwa 3—4 Monaten. Aura in Form von Kribbeln im Munde. — Vom 8. Jahre nach dem Unfall ab bleiben die Krämpfe ganz aus. Klagt aber viel über Kopfschmerzen. 20 % Dauerrente. — Zur Zeit 5½ Jahre anfallsfrei.

Tiefe, mehrstündige Bewußtlosigkeit, Nekrose eines Teiles des linken Scheitelbeins einschließlich Tab. int. Die Dura ist anscheinend intakt geblieben. Schon bald nach dem Unfall treten generalisierte epileptiforme Krampfanfälle auf. Der Abstand des 1. Anfalls von dem Unfall ist zeitlich leider nicht mehr festzulegen. Die Anfälle treten zunächst etwa alle 4 Wochen, nach dem 1. Jahre alle 3 Monate auf und bleiben im 8. Jahre nach dem Unfall bis jetzt etwa 5½ Jahre aus. Keine Herdsymptome, kein pathologischer neurologischer Befund. Auch die Anfälle tragen keinen Halbseitencharakter. Aura in Form von Kribbeln im Munde, auch hier wird Halbseitigkeit nicht erwähnt.

Zwei tiefe, auf die Wirbelbögen gehende Verbrennungen über der Brustwirbelsäule bedingen übrigens keine spinalen Schädigungen.

Fall 33: H. Wi., 24 Jahre alt, Hilfsmeister, kommt mit dem Kopf an das Relais in einem Transformatorenraum (20 000 V. Drehstrom). 7stündige tiefe Bewußtlosigkeit. Amnesie für den Unfall. Am Kopf rechts neben dem Wirbel

handtellergröße trockene Brandwunde. Ferner Verbrennungen 2. und 3. Grades an beiden Händen, der rechten Ferse und am linken Unterschenkel. In den ersten Tagen im Urin Erythrozyten. Teile des rechten Scheitelbeins und des Hinterhautbeins rechts neben der Mittellinie werden einschließlich Tab. int. (diese aber nur im Umfang von 3 mal 3 cm) nekrotisch und stoßen sich 8 Wochen nach dem Unfall ab. Es zeigt sich jetzt, daß auch die Dura in etwa Markstückgröße geschädigt ist. — 6 Monate nach dem Unfall ist die Schädelwunde gut überhäutet, ebenso die Brandwunden an den Extremitäten. Klagt ab und zu über Kopfschmerzen. Das Hirn pulsiert in Ausdehnung von 3 mal 2 cm. Erleidet 8 Tage später bei der Arbeit einen Ohnmachtsanfall. Arbeitet aber weiter.

7stündige tiefe Bewußtlosigkeit mit Amnesie für den Unfall. Nekrose der Knochen rechts neben dem Wirbel, die Tab. int. stößt sich hier in etwa Markstückgröße ab. In diesem Falle erweist sich aber auch die Dura als geschädigt. — 6 Monate nach dem Unfall tritt ein Ohnmachtsanfall bei der Arbeit auf. Da der Unfall erst im November 1928 geschah, ist die Beobachtungszeit leider noch sehr kurz. — Bemerkenswert ist der Befund von Erythrozyten im Harn in den ersten Tagen nach dem Trauma (s. Kapitel elektrischer Tod).

B. Elektrische Schädelverbrennungen ohne zerebrale Dauerfolgen.

Luther. Ein Mann stößt mit dem Schädel an zwei parallele Drähte, die 5000 V. Drehstrom, 50 Perioden führen. Der Strom geht offenbar im wesentlichen von einem Draht zum 8 cm entfernten anderen (zum Teil aber wohl durch den Körper zur Erde). Kurzdauernd bewußtlos, erholt sich spontan, ist noch länger etwas benommen. Keine Erinnerung an den Unfall, streitet ab, daß ihm etwas zugestoßen sei. In 8 Wochen Sequestrierung zweier großer Stücke des linken Scheitelbeins einschließlich Tab. int. Die Dura ist nicht beschädigt. Keine Hirnerscheinungen.

Quénu. Ein Mann klettert auf einen Hochspannungsmast und kommt mit dem Schädel an den Draht. Runde Verbrennung in Scheitelhöhe. Der durch Nekrose entstehende Knochendefekt wird operativ gedeckt. Keine Folgeerscheinungen.

Tölken (zit. nach Stadtmann). Handtellergröße Verbrennung dritten Grades der linken Schläfe an 3000 V. Drehstrom. Der Knochen stößt sich nekrotisch ab. Heilung.

Stadtmann berichtet noch über eine briefliche Mitteilung von Strahle (Abo), es soll hier sogar zu einer Verbrennung der Dura und Gehirnoberfläche gekommen sein, ohne daß zerebrale Erscheinungen folgten.

Mit den angeführten 4 Fällen erschöpft sich bereits die Literatur über elektrische Schädelverbrennungen ohne zerebrale Folgen. Man wird noch dazu guttun, die Bezeichnung „geheilt“ in diesen Fällen dahin einzuschränken, als man sie besser als „chirurgisch geheilt“ ansieht. Ob nicht doch eine neurologische Untersuchung auch in diesen 4 Fällen zerebrale Erscheinungen hätte erkennen lassen, muß man offenlassen.

Doch scheinen mir elektrische Schädelverletzungen mit Ausgang in völlige Heilung nicht so selten zu sein, wie es nach der Literatur aussehen könnte. Daß solche Fälle selten veröffentlicht werden, mag daran liegen, daß man den quoad Komplikationen negativen weniger Interesse entgegenbringt. Und doch sind sie, wenn man die Prognostik der elektrischen Schädelunfälle in den Bereich der Betrachtung zieht, von Wichtigkeit. Ich bringe deshalb im folgenden noch Fälle aus meinem Material.

Fall 34: Karl K., 32 Jahre, Maschinist, kommt mit dem Kopf an Hochspannungsleitung von 5000 V. Drehstrom. Nur kurzdauernd bewußtlos, keine Amnesie für den Unfall. Etwa handtellergröße abgestorben aussehende Verbrennung genau auf der Schädelmitte. Verbrennungen 3. Grades in beiden Hohlhänden, die rasch abheilen. Die Tab. int. sequestriert hier in etwa Fünfstückgröße. Die Dura liegt frei, deutliche Pulsation. Im Verlauf von 5 Monaten Heilung der Wunde. Keine nennenswerten Beschwerden. — Bereits 2 Jahre nach dem Unfall hat sich der Knochendefekt bis auf Markstückgröße verkleinert. Die Rente wird eingestellt (vor 8 Jahren). Seitdem kein neuer Antrag.

Auch hier Sequestrierung einschließlich der Tab. int., aber keine Folgeerscheinungen. Auffallend schnelle Neubildung des Knochens, die den Defekt innerhalb von 2 Jahren ganz wesentlich verkleinert.

Fall 35: U. Woyt., 22jähr. Elektromonteur, kommt mit der linken Kopfseite und dem linken Arm an Hochspannungsleitung (10 000 V. Drehstrom). Mehrere Stunden bewußtlos. Der linke Arm ist so schwer verbrannt, daß er im Schultergelenk amputiert wird. Ausgedehnte und tiefgreifende Verbrennung der linken Schläfengegend. Das linke Ohr fehlt, der linke Fazialis ist durch die Verbrennung komplett gelähmt. Das linke Schläfenbein stößt sich zum großen Teil ab, im vorderen Teil in Ausdehnung eines Fünfstückes Pulsation. Im Beginn leichtere meningitische Erscheinungen, die aber rasch wieder abklingen. Es muß wegen tiefgreifender Eiterung am linken Mittelohr Radikaloperation vorgenommen werden. Das linke Ohr ertaubt, der linke Fazialis bleibt, da durch die Verbrennung zerstört, völlig gelähmt. — Nimmt 1 Jahr nach dem Unfall mit Unterstützung der B.-G. Studium auf einem Technikum auf und studiert dort seit 3 Jahren ohne Störung. Es ist lediglich ab und zu chirurgische Nachbehandlung nötig.

Der bezüglich einer Hirnbeteiligung sehr günstige Verlauf ist um so bemerkenswerter, als es sich um eine recht schwere Verbrennung mit anfänglicher Beteiligung der Meningen und Eiterung des linken Mittelohrs handelt. Die Zerstörung des Fazialisstammes wurde bereits bei der Besprechung der peripheren Nervenschädigungen erwähnt.

Fall 36: Joh. Kü., 30 Jahre, Arbeiter, kommt mit dem Kopf an eine Hochspannungsleitung von 6000 V. Drehstrom, mit den Füßen auf einer Eisenplatte stehend. Wird bewußtlos aufgefunden, es werden Wiederbelebungsversuche gemacht, kommt nach 2 Stunden wieder zu sich. Große Brandwunden 3. Grades im Genick und an beiden Fußsohlen. Puls bei der Aufnahme sehr

klein. Das Hinterhauptbein wird in Fünfmarkstückgröße nekrotisch. Sehr langsame Sequestrierung. Im Anfang viel Kopfschmerzen, besonders beim Bücken. 4 Wochen nach dem Unfall tritt eine schnell vorübergehende periphere Fazialislähmung links auf. — Erst 1 Jahr nach dem Unfall stößt sich der Knochensequester ab, nur Tab. ext. Am linken hinteren Narbenrand ausgedehnter Defekt des Ansatzes der Halsmuskeln, so daß die Dornfortsätze der ersten beiden Halswirbel gut abtastbar sind. — Keine weiteren organischen Folgen.

Es ist hier nur zur Abstoßung der Tab. ex. eines Teiles der Hinterhauptschuppe gekommen. 4 Wochen nach dem Unfall tritt eine periphere Fazialislähmung links auf, die sich durch die Lokalisation der Verbrennung nicht erklärt, aber auch nur schwer mit dem elektr. Trauma direkt in Beziehung gebracht werden kann. Vielleicht bestand leichte meningitische Beteiligung.

Fall 37: M. B., 35jähr. Schlosser, kommt im Schaltraum mit der rechten Kopfseite an 5000 V. Drehstrom führende Teile. Mehrere Stunden tief bewußtlos, gegen Ende der Bewußtlosigkeit „Erregungszustand“. Verbrennung dritten Grades an der rechten Schläfe, Abstoßung der Weichteile, doch bleibt der Knochen erhalten. Nimmt schon nach 14 Tagen die Arbeit wieder auf, arbeitet seitdem beschwerdefrei.

Typ einer leichteren Schädelverbrennung ohne Knochennekrose. Sehr rascher Heilverlauf. Außer der mehrstündigen und gegen Ende mit Erregung einhergehenden Bewußtlosigkeit keine zerebralen Erscheinungen.

Fall 38: H. G., 42jähr. Elektromonteur, gerät beim Versuch, einen an der Hochspannung hängenden Verunglückten aus dem Stromkreis zu befreien, selbst in den Stromkreis und zieht sich schwere Verbrennungen 3. Grades an der rechten Stirnhälfte, an der linken Schläfe und am rechten Arm zu. Sofort bewußtlos. Der Arzt findet G. in großer motorischer Unruhe und mit „Konvulsionen“, Beruhigung nach Morphium. Noch 3—4 Tage deutlich benommen. Die Brandwunden heilen, Knochen wird nicht nekrotisch. Nacherholung im Nervensanatorium. Keine weiteren Folgen außer Behinderung des Armes durch Narbenbildung.

Mehrstündige Bewußtlosigkeit mit starker motorischer Unruhe und „Konvulsionen“. Die Schilderung läßt leider nicht erkennen, ob es sich dabei um epileptiforme Anfälle oder um Jaktation gehandelt hat. Die Nekrose beschränkt sich auf die den knöchernen Schädel bedeckenden Weichteile. Keine weiteren zerebralen Erscheinungen.

Schließlich möchte ich hier noch die Schilderung eines Unfalles anschließen, der zwar insofern etwas von den bisherigen elektrischen Kopfverletzungen abweicht, als nicht die Schädelkapsel, sondern das Gesicht mit den stromführenden Teilen in Berührung kam. Die Beobachtung ist bezüglich der initialen Bewußtlosigkeit von besonderem Interesse.

Fall 39: W. Du., 15jähr. Elektrikerlehrling. In der Vorgeschichte nichts von Belang, insbesondere keine Krämpfe, auch nicht in der Familie. Kommt bei der Arbeit an einer elektr. Schalttafel mit der Nase und der rechten Hand an 800 V. führende Teile (Stromart nicht bekannt). „Klebt“ am Kontakt, muß befreit werden, tief bewußtlos. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus sich ständig wiederholende klonische Krämpfe, die sich über den ganzen Körper erstrecken, sich aber auch zeitweilig auf die Rumpfbeuger und -strecker und Oberschenkelbeuger und -strecker beschränken. An der linken Seite der Nase etwa markstückgroße, schmutziggelb verfärbte Stelle, in deren Mitte Gewebsdefekt. Ferner Verbrennung 3. Grades am rechten Daumen. — Wird am Tage der Aufnahme, da die Krämpfe und die zwischendurch bestehende motorische Erregtheit trotz Morphium- und Skopolaminmedikation nicht aufhört, auf die Beobachtungsstation des Krankenhauses gelegt. Dort in wenigen Tagen Aufhellung des Bewußtseins und Aufhören der Krämpfe. Amnesie für den Unfall selbst und die folgenden Tage. Der Gewebsdefekt am linken Nasenflügel greift um sich, ebenso wird der ganze rechte Daumen nekrotisch. Nasenplastik mittels Hautlappen aus der Wange. — 6 Monate nach dem Unfall Entlassung aus klinischer Behandlung. Keinerlei nervöse Beschwerden. Jetzt seit 10 Jahren Wohlbefinden, erhält 40 % Dauerrente wegen der chirurgischen Unfallfolgen.

Es ist dies der einzige Fall meiner Sammlung, bei dem während der initialen Bewußtlosigkeit neben der in den anderen Fällen ja oft vermerkten motorischen Unruhe epileptische Krämpfe zur Beobachtung kamen. Der Stromweg (Spannung von 800 Volt) ging vom linken Nasenflügel zum rechten Daumen. Die Knochenschranke zwischen Kontaktstelle und Gehirn ist am Gesicht nach den anatomischen Verhältnissen keine so dichte, wie über der Schädelkapsel. Durch die zahlreichen Foramina an der Schädelbasis und am Gesichtsschädel ist der Durchtritt kräftiger Stromschleifen zum Gehirn sehr wohl möglich. Aber auch der direkte Weg — z. B. der arterielle — zum Halssympathikus, von dem aus das Gehirn vasomotorisch versorgt wird, ist von der Nase aus ein viel unmittelbarer als von den Weichteilen der Schädelkapsel. Es mag in diesen Umständen eine Erklärung dafür liegen, daß gerade in diesem hinsichtlich der sonstigen Stromwirkung (Grad und Ausmaß der Verbrennungen) gar nicht besonders schweren Fall der einem Status epilepticus vergleichbare Zustand auftrat. Schließlich ist vielleicht von Bedeutung, daß D. erst 15 Jahre alt war. — Bei der Besprechung der Bewußtseinsstörungen soll auf diese Fragen an Hand der Literatur noch näher eingegangen werden.

C. Elektrische Schädelverbrennungen mit tödlichem Ausgang.

Derartige Beobachtungen sind oft Gegenstand forensisch-medizinischen Interesses gewesen und die Literatur darüber ist entsprechend reichhaltig. Es erübrigt sich aber, alle bekannt geworde-

nen Fälle in den Einzelheiten hier aufzuführen, soweit sie für unsere Fragestellung nichts Wesentliches enthalten. Man wird annehmen dürfen, daß derart schwere elektrische Schädelverletzungen, wie sie unter A und B beschrieben sind, auch tödlich verlaufen können. Von Interesse ist aber doch, warum gerade in diesen Fällen der Tod eintrat und wieweit der pathologische Befund Aufklärung geben kann über die Form der Hirnschädigung bei dieser Art der elektrischen Einwirkung. Bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Grundlagen der — wenn ich so sagen darf — „Fernwirkungen“ der Elektrizität von peripherem Kontakt her auf das Zentralnervensystem wies ich bereits darauf hin, daß diese Art der Einwirkung, die ich als eine rein vasomotorische ansehe, nicht ohne weiteres in Parallele gesetzt werden darf mit den Gehirn- oder auch Rückenmarkschädigungen bei schweren Verbrennungen der Schädelkapsel oder in der Nähe der Wirbelsäule. Denn abgesehen davon, daß es sich bei der letzteren Unfallgruppe meist um die Wirkung sehr viel höherer Stromstärken handelt, kann hier von einer „Fernwirkung“ keine Rede mehr sein. Die Möglichkeit direkter, nicht erst durch das Gefäßnervensystem vermittelter Elektrizitätswirkung besteht durchaus, und diese ist noch dazu in den meisten Fällen durch Umformung in Hitzewirkung kompliziert.

Die thermische Komponente wird man nicht vernachlässigen dürfen, und wenn Hochspannungsunfälle mit schwersten Verbrennungen und Verkohlungen zu beurteilen sind, wird es immer schwer, oft unmöglich sein, die Hitzeschädigung von der eigentlichen elektrischen Schädigung zu trennen. Man hat versucht, „Lichtbogenverbrennungen“ von Verbrennungen durch direkten Kontakt zu unterscheiden, glaubte, daß es sich im ersteren Fall um thermische Wirkung ohne Übergang von elektrischer Energie, im letzteren um Einwirkung beider Energieformen handele. Kasuistik und Literatur geben keine sicheren Handhaben für eine solche Trennung. Nur der Befund an den Haaren läßt mitunter gewisse Schlüsse zu. Bei Verbrennung durch Joulesche Wärme sind die Haare oft trotz schwerer Verkohlung der Haut und des Schädelknochens wenig verändert im Gegensatz zu den gewöhnlichen Verbrennungen.

Mit dem obigen soll aber nicht gesagt sein, daß sich die Schädigung durch Joulesche Wärme von einfacher Hitzewirkung überhaupt nicht unterscheide. Die durch äußere Erwärmung einwirkende Temperatur setzt ihre Veränderungen im wesentlichen an der Körperoberfläche, während die Joulesche Wärme dem Stromwege folgt, sich besonders an Organen mit hohem Widerstand auswirkt und so

sehr viel tiefgreifendere Zerstörungen hervorrufen kann. Es ist seit langem die im Beginn unübersehbare Tiefenwirkung und Ausdehnung der Starkstromschädigungen den Chirurgen bekannt. Die Art des nachträglichen Übergreifens der Gewebse Nekrose auf bis dahin anscheinend ganz intakt gebliebene Gewebspartien ist mit den Wirkungen der Röntgenstrahlen verglichen worden. Besonders schwer getroffen werden offenbar die Gefäßwandungen, denn es kommt bei Operationen im äußerlich gesund erscheinenden Gewebe nicht selten zu schweren arteriellen Blutungen (Jellinek, v. d. Hütten). Die Gefäße neigen ferner zu Thrombenbildung (Jaeger). Auf die Gefahr der embolischen Gehirnerkrankung nach schweren Extremitätenverbrennungen braucht nur hingewiesen zu werden.

Wegen der Gefahr des späteren Umsichgreifens der Gewebse Nekrose und der arteriellen Blutungen warnt Jellinek deswegen seit langem mit Nachdruck vor zu frühzeitigen chirurgischen Eingriffen, rät zu konservativer Therapie und weist auf die guten Resultate der Spontanabsetzungen verbrannter Glieder und Körperteile hin.

Ob man allerdings bei der Nekrose der Schädelknochen auch in allen Fällen zu abwartender Therapie raten soll, möchte ich angesichts der doch nicht so seltenen Beteiligung der Meningen und der mehrfach beobachteten Neigung zu Abszeßbildung unter der Knochennekrose nicht so allgemein bejahen. In vielen Fällen wird es möglich sein, abzuwarten, es kommt ja sogar vor, daß der dem Aspekt nach nekrotische Knochen reaktionslos einheilt. Man wird aber in allen Fällen von Schädelverbrennung dem psychischen und neurologischen Zustand des Patienten ganz besondere Aufmerksamkeit widmen müssen. Jedes Symptom von Infektion der Meningen, von Hirndruck und sonstigen zerebralen Herderscheinungen wird entsprechendes chirurgisches Eingreifen nahelegen. Der Chirurg wird dies selten allein beurteilen können, wie es bisher leider in den meisten Fällen geschehen ist.

Die Stromwärme (Joulesche Wärme) ist proportional dem Widerstand und dem Quadrate der Stromstärke (Joulesches Gesetz). Daraus leitet sich einmal — wie das auch bisher in dieser Arbeit geschehen ist — die Berechtigung her, von der Schwere der Verbrennungen ungefähre Rückschlüsse auf die Höhe der Stromstärke zu ziehen.

Dann aber liegt hierin auch die Erklärung für die schweren Verbrennungen der Schädelknochen. Wo der Strom auf seinem Wege auf erhöhten Widerstand stößt, steigt die Entwicklung der Joule-

schen Wärme (z. B. auch beim Überspringen von gegenüberliegenden Hautflächen in Ellenbeuge und Achsel; sog. „Etappenläsionen“ Jaegers).

Daß der Knochen dem elektrischen Strom sehr hohen Widerstand bietet und die Hitzeentwicklung dementsprechend enorm hoch sein kann, wurde wiederholt beobachtet. Reuter hat zwei schwere sofort tödliche Schädelverbrennungen beschrieben, in denen der phosphorsaure Kalk der Schädelknochen zu Kalkperlen zerschmolzen war. In beiden Fällen war die Dura durchlöchert, die Hirnrinde in einem Falle 2 cm tief nekrotisch, im anderen Falle die Gehirnschubstanz unter der Verbrennung wie gekocht. Auch Jellinek hat einen Fall von Knochenperlenbildung aus einem Schädelknochen beschrieben.

In den rasch tödlich verlaufenden Fällen scheint das Übergreifen der Verbrennungserscheinungen auf Dura, Leptomeninx und Gehirnschubstanz häufiger zu sein. Sandrock fand die Dura unter dem nekrotischen Knochen gespannt und in handtellergroßem Bezirk schmutzig grau verfärbt. Die Gefäße waren in diesem Gebiet thrombosiert, die Pia-gefäße stark gefüllt. Im Gebiet der linken hinteren Stirnwindung und in einem Teil der Zentralwindung war die Rinde graurötlich und die Zeichnung verwaschen. Hier fanden sich auch kleine Blutaustritte. Das ganze Gehirn war sukkulent. Pietrusky fand in der Hirnrinde etwa $\frac{1}{2}$ cm unter der Oberfläche längsverlaufende Blutungen. Das mikroskopische Bild ließ solche in großer Zahl und Ausdehnung auch in den obersten Rindenpartien sehen. Trotz der starken direkten Einwirkung waren Zellveränderungen nicht mit Sicherheit zu finden. Eine ausführliche Beschreibung des histologischen Bildes im Gehirn nach schwerer Hinterhauptsverbrennung gaben Mott und Schuster. Der Verunglückte hatte den Unfall 7 Stunden überlebt. In der Rinde des Hinterhauptslobens fand sich dicht unter der Oberfläche eine kleine Blutung, stellenweise darin Hämolyse, welche die Verfasser als direkte Stromwirkung anzusehen geneigt sind. Sie fahren fort: „Die Ganglienzellen (im Bezirk der Hämorrhagie) sind gleichmäßig matt purpurn gefärbt (Nissl, Polychrom und Eosin), als wenn sie eine Veränderung nach Art einer frühen Koagulationsnekrose erlitten hätten. Die Pyramidenzellen, sowohl im Kortex sonst als auch in der Hämorrhagie, zeigen eine Veränderung, die auch in den Zellen der Medulla oblongata und des Rückenmarks gefunden wurde. Es handelt sich um eine deutliche diffuse Chromatolyse, durch die ein intrazelluläres und intranukleäres Netzwerk freigelegt wird, bestehend aus den Resten der übriggebliebenen chromatophilen Substanz. Diese Reste sind verklebt mit den Trabekeln des Netzwerks. Wir haben niemals eine so weitgehende und universelle Chromatolyse gesehen und möchten glau-

ben, daß sie direkt oder indirekt die Folge des elektrischen Schlages ist. Man könnte einwenden, daß die Veränderungen postmortale sind, aber wir haben niemals Veränderungen wie diese als postmortale Veränderungen gesehen.“ Die Verfasser nehmen an, daß der Strom die osmotischen Membranen der Nervenzellen zerstört hat. Die Möglichkeit einer reinen Wärmekoagulation, die mir am nächsten zu liegen scheint, ziehen sie nicht in Betracht. Gubler fand mikroskopisch geringe Auflockerung der Glia, Aufhellung und Vakuolisation in Ganglienzellen, Wandständigkeit des Kerns, aber nirgends Blutungen. Auch Zangger beschrieb einen tödlichen Fall von Schädelverbrennung. Balthazard fand im Grunde des Knochendefektes die Dura intakt, aber stark blutüberfüllt und mit kleinen Hämorrhagien. Die Hirnrinde selbst war völlig frei. Langer (Fall 1) sah bei einem Manne, der den Unfall einige Zeit überlebt hatte, Nekrose der harten und weichen Hirnhäute und der obersten subpialen Rindenschicht im Bereich der ebenfalls nekrotischen Tabula int. Langer hebt ausdrücklich die geringe Tiefe der Veränderungen hervor, außerhalb des kleinen nekrotischen Bezirks fanden sich keine histologischen Veränderungen. Es war eine Streptokokkeninfektion eingetreten, die interessanterweise nur bis zur Außenseite der Dura vorgeschritten war. Die oberflächliche Nekrose der Hirnrinde konnte also nicht als Folge einer Bakterieninvasion angesehen werden.

Es liegt auf der Hand, daß solche Nekrosen, auch wenn sie die Hirnoberfläche nicht erreichen, leicht der Ausgangspunkt von eitrigen Meningitiden und von tiefergehenden Abszeßbildungen sein können, eine Gefahr, die, wie Stadtmann bereits betont hat und worauf ich oben hingewiesen habe, bisher oft unterschätzt worden ist. In der Gruppe A sind schon Fälle dieser Art aufgeführt (Jaeger, Stadtmann, mein Fall 28). Stadtmann teilt noch einen Fall von Ruppaner mit, der an einem Hirnabszeß, welcher sich 6 Wochen nach dem Unfall entwickelte, ad exitum kam. Auch bei einem Patienten von Risel trat der Tod am 10. Tage nach Entwicklung eines eitrigen Herdes an der Oberfläche der rechten vorderen Zentralwindung und der hinteren Teile des Stirnhirns ein.

Einen besonders instruktiven Fall mit Abszeßbildung sahen Ranzi, Mayr und Oberhammer.

24jähr. Schlosser kommt mit dem Schädel zwischen zwei stromführende Eisenteile (220 V. Wechselstrom, 16% Per.). Offenbar sehr inniger und langdauernder Kontakt. Tiefe kleine Verbrennung an der rechten Schläfe dicht über dem Ohr. Handtellergröße tiefe Verbrennung in der linken Scheitelgegend (s. Abb. 6--9). Am linken Unterarm fingernagelgroße Strommarke. Die Haut

des Halses und der Brust bis zur Höhe des Manubrium sterni ist von zahlreichen Hautblutungen durchsetzt. Tiefe Bewußtlosigkeit, künstliche Atmung. 4 Stunden nach dem Unfall beginnt der Verunglückte zu sprechen, nach weiteren 3 Stunden bei vollem Bewußtsein. Erinnerungsausfall, der einige Zeit vor den Unfall zurückgreift. Neurologisch kein krankhafter Befund. Keine zerebralen Erscheinungen, steht sehr bald auf. Die Demarkation der Knochennekrose scheint ungestört langsam vor sich zu gehen. — Über einen Monat nach dem Unfall tritt nachts nach einigen Prodromalerscheinungen, wie Kopfschmerzen und Müdigkeit, ein epileptischer Anfall mit Zuckungen vorwiegend der rechten Extremitäten auf. Es bleibt eine Fazialis- und Hypoglossusparese rechts, sowie Sprachstörung zurück; der Puls sinkt auf 60. Es entwickelt sich ein tief in die Hirnsubstanz eingreifender Abszeß im linken Scheitellappen, an dem der Pat. trotz mehrerer Eingriffe stirbt.

Der Fall ist nach verschiedener Richtung eigenartig. Einmal zeigt er, daß auch schon bei einer Spannung von 220 Volt bei genügend innigem Kontakt und relativ niedrigem Widerstand Stromstärken zur Einwirkung kommen können, mit Verbrennungen, die an Schwere den typischen Hochspannungsverbrennungen nicht nachstehen. Die Bewußtlosigkeit war mehrstündig mit retrograder Amnesie, wie sie bei den Schädelverbrennungen gewöhnlich angetroffen wird. Besonders hervorzuheben ist aber das Fehlen über die initiale Bewußtlosigkeit hinausgehender zerebraler Erscheinungen nach dem Unfall, obgleich der Strom in hoher Intensität von der einen Schädelseite zur anderen ging. Es erhellt daraus wieder, welchen überaus hohen Widerstand der Schädelknochen dem Strom entgegensetzt, d. h. welchen Schutz das Gehirn in seiner knöchernen Kapsel gegenüber direkter elektrischer Einwirkung besitzt. Erst über einen Monat später entwickelt sich unter der Nekrose des linken Scheitelbeins ein Abszeß, der sich in Form eines Anfalls von Jackson-Typ mit nachbleibender Parese und Sprachstörung zuerst anzeigt und dann zum Tode führt. Die Verfasser heben hervor, daß der Abszeß so tief in die Gehirnssubstanz hineinreichte, wie man es bei sonstiger Osteomyelitis cranii nicht finde. Sie vermuten deshalb, daß primär eine lokale Gefäßlähmung, Nekrose oder Blutung im epi- und subduralen Raum und der Dura, vielleicht auch im Gehirn, dagewesen sei, auf deren Boden sich dann der Abszeß erst habe entwickeln können.

Auch Langer und Stadtmann nehmen einen derartigen Vorgang an.

Die Hautblutungen an Brust und Hals sehen die Verfasser als Ausdruck einer Atemstörung („Erstickung“) im Beginn der Bewußtlosigkeit an. Ich komme auf Blutungsbefunde aller Art noch bei der Besprechung des elektrischen Todes zurück.

Aus eigenem Material kann ich noch einige Fälle von Schädelverbrennungen mit tödlichem Ausgang hinzufügen.

Fall 40: Jos. Spr., 21jähr. Arbeiter, kommt mit dem Hinterkopf an die Fahrleitung eines Kohlenbaggers, 3000 V. Drehstrom. Sofort bewußtlos, wird noch bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Atmung ruhig, Puls 68, kräftig;



Wunde am Eintrittsort des Stromes am Tage des Unfalles.



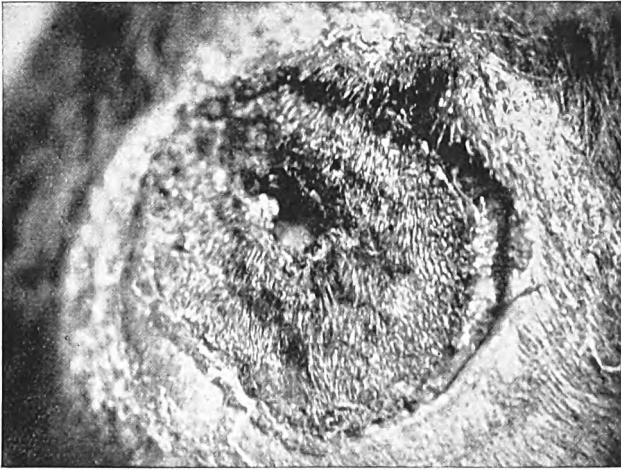
Wunde am Austrittsort des Stromes am Tage des Unfalles.

Abb. 6 und 7. Elektr. Schädelverbrennungen (nach Ranzi, Mayr und Oberhammer).

Die Abb. 6—9 sind der Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 200 entnommen.

ab und zu Abwehrbewegungen der Glieder und des Kopfes. Über dem rechten Os parietale Verbrennungsdefekt, 12 mal 8 cm. Zweimarkstückgroßer Defekt des Os parietale mit verkohlten Rändern, Dura verletzt, in der Tiefe sieht man das

Gehirn pulsieren. Anscheinend kein großer Blutverlust. Tiefe Verbrennung an der linken Schulter. Der Schädeldefekt wird sofort nach Umschneidung des verbrannten Wundrandes und Herausnahme der verkohlten Knochenränder gedeckt. Der Duradefekt wird mit einem exzidierten Stück der Fascia lata des rechten Oberschenkels gedeckt. Plastiklappen der Galea. — 4 Tage später:



Wunde am Austrittsort des Stromes am 3. Tag nach dem Unfall.



Wunde am Austrittsort des Stromes am 6. Tag nach dem Unfall.
Die nekrotische Kopfschwarte hat sich abgestoßen.

Abb. 8 und 9. Elektrische Schädelverbrennung (nach Ranz i, May r und Oberhammer). Obgleich der Stromweg von der einen Schädelseite zur anderen geht, treten zunächst keine die Bewußtlosigkeit überdauernde Hirnerscheinungen auf. Erst später Abszeßbildung unter der Knochennekrose. Exitus.

8*

Puls und Temperatur befriedigend. Atmung ruhig, noch tief benommen. Wiederholt leichte klonische Krämpfe ohne besonders lokalisierten Beginn. Bewußtsein zeitweilig etwas klarer. — Am 7. Tage nach dem Unfall entwickelt sich bds. eine Bronchopneumonie, der Spr. am 8. Tage erliegt. — Schädelsektion: Reaktionslose Heilung der Plastiklappen, Gehirn mit der zur Plastik benutzten Faszie verklebt und reißt beim Herunternehmen der Faszie ein. Nach Schädelöffnung: Dura bis auf den Defekt o. B. Starke Venenfüllung der rechten Hemisphäre, Infiltration um die Stelle der Hirnverletzung herum. Der Querschnitt durch die verletzte Stelle läßt makroskopisch keine Veränderung unterhalb des Duradefekts erkennen.

Sehr tiefgreifende Verbrennung, die gleich den Knochen einschließlich Tab. int. zerstört und die Dura durchlöchert hatte. Sehr wahrscheinlich auch schon von vornherein oberflächliche Nekrose der Hirnrinde. Fast ständig bewußtlos bis zum Tode 8 Tage nach dem Unfall. Im Anfang nur leichte motorische Unruhe bei ungestörtem Puls und ruhiger Atmung. Vom 4. Tage ab generalisierte epileptiforme Anfälle. Die Autopsie gibt keinen Anhalt dafür, daß das aktive chirurgische Eingreifen etwa den Exitus beschleunigt hätte. Im Gegenteil erscheint die relative Reizlosigkeit trotz schwerster Schädigung bemerkenswert. Der Tod war bei der Schwere der Verbrennung mit Beteiligung des Gehirns wohl überhaupt nicht zu vermeiden.

Fall 41: Br. R., 20jähr. Hilfsmonteur, kommt mit dem Kopf und der rechten Schulter an 6000 V. Drehstrom. Wird bewußtlos, aber „in starkem Erregungszustand, den man zunächst als Ausdruck der Schmerzen ansehen könnte“, ins Krankenhaus eingeliefert. Große Brandwunde an der rechten Kopfseite, das rechte Ohr ist verstümmelt. Hier und in der Umgebung liegt der Knochen vollkommen frei. Weitere tiefe Brandwunden an der rechten Schulter und linken Hüfte. — Bulbi dauernd nach rechts abgelenkt. Eine motorische Lähmung schien nicht vorzuliegen, da der Pat. in seinem motorischen Erregungszustand Hände und Beine gewaltsam bewegte. Bekommt Morphium und Skopolamin, wird mit einem Bettlaken festgebunden und beruhigt sich bald. Nach ca. 8 Stunden verschlechtert sich der Puls und R. kommt rasch ad exitum.

Die *Déviation conjuguée* nach der Seite der Verbrennung weist auf Gehirnbeteiligung hin. Die Bewußtlosigkeit verläuft auch hier mit der jaktionsartigen Bewegungsunruhe, ohne daß eigentliche epileptiforme Krämpfe beobachtet wurden.

Ein hinsichtlich des späten Auftretens der zum Tode führenden Komplikation eigenartiger Fall ist noch folgender:

Fall 42: Richard B., 22jähr. Schlosser, kommt in einer Schaltstation mit dem Schädel und beiden Händen an 15 000 V. Drehstrom. Wird sofort bewußtlos und fällt 3 m tief von einer Leiter auf Zementfußboden, bleibt besinnungslos liegen. Wiederbelebungsversuche, bis seitens der Helfer der Puls gefühlt wird. Wird ins Krankenhaus getragen, kommt dort bald wieder zu sich. Schwere

Schädelverbrennung in Scheitelhöhe: Brandwunden 3. Grades an beiden Händen und am rechten Fuß, die rasch heilen. Der Knochen ist von Periost entblößt, die schmutzig verfärbten, an die Sagittalfurche angrenzenden Teile beider Scheitelbeine stoßen sich jedoch nicht ab. — Nach etwa 3 Monaten wird der Pat. in ambulante Behandlung entlassen. Die Schädelweichteilwunde schließt sich trotz Anlegung von Entlastungsschnitten nicht. — 5½ Monate nach dem Unfall Wiederaufnahme ins Krankenhaus. Der Knochen ist im Umfang von 5 mal 2 cm nekrotisch geworden und läßt sich bewegen, die Wunde sezerniert, die Umgebung ist gerötet. Der Knochensequester wird entfernt und beim Abtragen darunterliegender Granulationen der Sinus longitudinalis verletzt. Die Blutung wird durch Zusammenziehen der Haut und durch Tamponade gestillt. 8 Tage nach dieser Operation wird der Pat. unruhig und benommen. Es treten „rindenepileptische Krampfanfälle“ mit folgenden Dauerzuckungen in der linken Körperhälfte auf, die linke Pupille ist größer als die rechte. Am nächsten Tage nochmals 2 linksseitige Krampfanfälle, zunehmende Benommenheit und am folgenden Tage ist die linke Körperhälfte schlaff gelähmt. Abduzenslähmung rechts. Der Zustand bleibt bei tiefer Benommenheit 4 Wochen bestehen, dann ziemlich plötzlich eintretender Exitus.

Gerichtsärztliche Sektion (Protokollsammlung Alvensleben): Nach Abheben des Schädeldaches erscheint ein im ganzen ovales Loch von 6½ cm Länge und 2½ cm Breite im knöchernen Schädeldach. Dura mit den Rändern des Defektes stark verklebt, prall gespannt und grau-weiß glänzend. Ihre Schlagadern sind bis zur vollen Rundung mit flüssigem Blut gefüllt. Der Längsblutleiter enthält wenig schwärzliches Gerinnsel und etwas flüssiges dunkles Blut. Verwachsungen der harten Hirnhaut mit den weichen sind nicht vorhanden. Beim Abziehen der Dura zeigen sich in ausgedehntem Maße an den seitlichen Partien des Großhirns, die strotzend mit Blut gefüllten Gefäße begleitend, feinste bis flächenhafte Blutaustritte, welche auch an der Hirnbasis sich ausbreiten. — Die rechte Großhirnhälfte erscheint im Bereich der Scheitelhöhe und der hinteren Hälfte vorgewölbt, die Windungen sind in diesem Bereich abgeplattet. Entsprechend dem Knochendefekt findet sich eine 3 mal 2 cm große im ganzen dreieckige Narbe in der Großhirnrinde. Beim Einschneiden entleeren sich aus dem Marklager der rechten Hemisphäre 40—50 ccm dünnflüssigen, gelb-grünlichen Eiters. Seitenventrikel und übrige Hirnhöhlen frei. Die mit Eiter gefüllte Höhle in der rechten Hemisphäre ist mehrkammerig und im ganzen etwa gänseeigroß. Die Wand ist ausgekleidet mit einer speckigen, gelb-grünlichen, etwa 1—2 mm dicken Membran.

Die klinischen Zeichen des Hirnabszesses treten hier später als in den vorigen Fällen, erst 5½ Monate nach dem Trauma, deutlich in Erscheinung. Hervorzuheben ist der Befund der „Narbe“ in der Hirnrinde unter dem Knochendefekt und über dem der Beschreibung nach nicht mit der Hirnoberfläche kommunizierenden Abszeß. Ob diese „Narbe“, die man auch wohl als durch Hitzewirkung entstandene Veränderung der kleinen Rindenpartie — an der Grenze zwischen rechtem Scheitel und Hinterhauptslappen — ansehen kann, nicht schon vorher diagnostizierbare zerebrale Erscheinungen gemacht hat, geht aus dem Krankenblatt nicht hervor. Sicherlich

waren sie nicht auffälliger Natur. Man darf wohl annehmen, daß die kleine Rindennekrose das Zustandekommen des darunterliegenden großen Abszesses erleichtert hat.

Die vorausgegangene Kasuistik schwerer elektrischer Schädelverbrennungen bietet vom neurologischen Gesichtspunkt aus betrachtet eine Reihe von bemerkenswerten Tatsachen.

Zunächst muß der ungemein weitgehende Schutz überraschen, den die knöcherne Schädelkapsel dem Hirn gegenüber dem Durchtritt stärkster elektrischer Ströme bietet. Es ist zu bedenken, daß in der Literatur und auch in meiner Kasuistik Hirnkomplikationen nur in Fällen auftreten, bei denen tatsächlich sehr tiefgreifende Nekrosen eingetreten sind. Man wird ohne weiteres annehmen dürfen, daß dieser beschränkten Anzahl von Fällen eine wahrscheinlich weit höhere Zahl von leichteren Schädelverbrennungen gegenübersteht, bei denen sich z. B. die Nekrose nur auf Haut und bedeckende Weichteile beschränkt (Fall 37, 38, 39). Daß diese in der Unfallkasuistik eine so geringe Rolle spielen, kann eigentlich nur daran liegen, daß sie sowohl chirurgisch wie auch neurologisch keinen Anlaß zu Hervorhebung geben, d. h. im allgemeinen komplikationslos abheilen. Dabei muß man allerdings einschränkend sagen, daß es einmal nicht immer leicht ist, zu entscheiden, bis zu welcher Tiefe sich der nekrotisierende Prozeß erstreckt. Scheinbares Intaktbleiben der Tabula int. bedeutet nicht mit Sicherheit, daß die Stromwirkung nicht doch tiefer sich erstreckt hätte (O b e r s t, Fall 25, 30). Andererseits sind die hier vorliegenden Erfahrungen nicht genügend zahlreich, um daraus etwa schon Gesetzmäßigkeiten herleiten zu können. Fest steht immerhin, daß der Knochenwiderstand am Schädel so groß ist, daß auch sehr hohe Stromstärken sich oft nicht über die Tab. ext. und Diploe hinaus auswirken. In anderen Fällen stirbt aber die Tabula int. mit ab; und hier ist bei den überlebenden Fällen meist zu erkennen, daß sich die Stromwirkung weitgehend in die Entwicklung höchster Temperaturen im Knochen beschränkt hat und bereits die Dura ohne gröbere Veränderungen läßt. Die Nekrose der Tabula int. ist meist sehr viel kleiner als die der Tabula ext.

Daß auch Dura und Gehirn von vornherein schwere Veränderungen zeigen, kommt zwar vor, doch beschränkt sich hier die Kasuistik auf sofort oder in kurzer Zeit tödlich verlaufende Fälle (Fall 40).

Welchen Weg der Strom um und durch den Schädel nimmt und welche Abwandlungen er erfährt, ist bisher nicht untersucht. Man wird annehmen

können, daß bei dem hohen Knochenwiderstand ein großer Teil des Stromes außen um die knöcherne Schädelkapsel herumfließt. Der den Knochenwiderstand überwindende Teil des Stromes erfährt sicherlich einen weitgehenden Spannungsverlust im Schädelinneren.

Diese etwas schematisierende Darstellung, die nur im groben den Tatsachen gerecht werden kann, darf sicherlich nicht Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben. Vor allem bedeutet das (nach Ablauf der Bewußtlosigkeit) anfängliche Fehlen zerebraler Symptome keine unbedingte Sicherheit dafür, daß tatsächlich Hirnhäute und Hirn ganz frei von Schädigungen geblieben sind.

Daß unter Knochennekrosen auffallend tief in die Hirnsubstanz sich erstreckende Abszesse zur Entwicklung kommen können, ist bereits chirurgischerseits aufgefallen und schien im Widerspruch zu den Erfahrungen bei anderen osteomyelitischen Prozessen am Schädel zu stehen. Man nahm deshalb an, daß die Abszeßbildung auf dem Boden einer primären Hirnschädigung entstehe. Auch im Fall 41 fand sich eine „Narbe“ in der Hirnrinde, unter der sich dann der Abszeß entwickelte. Die „Narbe“ hat zwar vor der Entwicklung des Abszesses keine gröberen zerebralen Erscheinungen gemacht. Das mag hier am Sitz an der Grenze zwischen rechtem Scheitel- und Hinterhauptslappen gelegen haben. Aber auch im Falle von Ranzì, Mayr und Oberhammer mit Entwicklung eines tiefgehenden Abszesses, von der Gegend der linken Zentralwindung aus, fehlen zwischen initialer Bewußtlosigkeit und Abszeßbildung zerebrale Beschwerden völlig. — Man wird die Frage, ob und wie weit hier Hirnveränderungen einen Nährboden für die Abszeßbildung abgegeben haben, offenlassen müssen, bis eine reichhaltigere Kasuistik und genauere histologische Untersuchungen von derartig betroffenen Gehirnen vorliegen.

Unter den 29 Fällen von Schädelverbrennungen sind 5 durch Hirnabszeßbildung (Jaeger, Stadtmann, Ranzì, Fall 28, 42), einer (Fall 35) durch Mittelohrabszeß kompliziert, jedesmal von der Knochennekrose ausgehend. Außerdem traten in den Fällen 25 und 35 meningitische Erscheinungen auf, die sich auch am ehesten als Infektionswirkung erklären. Die Gefahr eines Tiefergreifens des die Nekrose begleitenden Bakterienwachstums ist also nicht gering.

Bis auf Fall 40 war die chirurgische Behandlung dieser Fälle eine konservative, wie sie nach dem Vorschlage von Jellinek in allen Fällen von schweren elektrischen Verbrennungen zunächst geübt wird. Jellinek hat neben der Unmöglichkeit, von vornherein den Umfang der Nekrose zu bestimmen, die Gefahr schwerer

arterieller Blutungen zu dieser Stellungnahme veranlaßt. Die letztere Gefahr spielt bei der spärlichen arteriellen Versorgung der meisten Partien der Schädelbedeckung für unsere Fälle keine ausschlaggebende Rolle. Der Umfang der Nekrose läßt sich aber, worauf wiederholt hingewiesen ist, auch hier im Beginn nicht abgrenzen. Der Gesamtzustand der Schädelverletzten ist oft in der ersten Zeit nach dem Trauma ein so schwerer, daß kaum ein operativer Eingriff möglich sein wird.

Anders aber liegen die Dinge in den Fällen mit stark verlangsamter Sequestrierung von Schädelknochenteilen, und gerade hier scheint die Gefahr der Abszeßbildung besonders groß zu sein. Durchschnittlich begann in den 5 Fällen die Abszedierung 10 Wochen nach dem Unfall. Der Sequester sitzt fest, die sich bildenden Sekretmassen haben keinen genügenden Abfluß nach außen und so kommt es zur Sekretstauung, die sicherlich eine tiefergreifende Abszedierung begünstigen mag.

Auch jetzt noch kann der Einwand erhoben werden, daß das Ausmaß der Nekrose schwer festzustellen ist und daß vielleicht unnötig Knochen geopfert wird, der später zum Schutze des Gehirns noch sehr dienlich gewesen wäre. Ich möchte aber doch annehmen, daß frühzeitige Anfertigung von Röntgenbildern — die übrigens bisher, soweit ich sehe, von Frühstadien der Sequestrierung bei elektrischen Schädelverbrennungen noch gar nicht vorliegen — und rechtzeitige neurologische Beratung das chirurgische Handeln zu leiten vermögen, auch im Sinne aktiveren Eingreifens.

In den Fällen mit deutlichen zerebralen Dauerschädigungen lassen sich klinische Besonderheiten, die einer eingehenderen Besprechung bedürften, nicht erkennen. Neben Herderscheinungen, die durch den jeweiligen Sitz der Schädigung bedingt sind, wie Paresen und Parästhesien in den Extremitäten oder Stirnhirnerscheinungen (Oberst, Fall 26, 27, 29, 30), kommen zerebrale Allgemeinschädigungen, etwa im Sinne einer traumatischen Hirnchwäche mit Herabsetzung der Merkfähigkeit, gesteigerter Reizbarkeit vor (v. d. Hütten, Stadtmann, Strobl, Fall 25, 28). In 2 von diesen 5 Fällen (Stadtmann, Fall 28) war der Heilverlauf durch Hirnabszeß, in einem auf (Fall 25) durch Meningitis kompliziert! Es ist hier recht fraglich, ob die Dauerfolgen lediglich auf die elektrische Einwirkung zu beziehen sind.

Ein Defektzustand im Sinne eines Korsakowschen Syndroms ist nicht beobachtet. In einem Fall (Fall 32) entwickelte sich eine

Epilepsie, die sich sehr bald nach dem Trauma einstellte und nach 8jähr. Bestehen wieder verlor. Ganz allgemein läßt sich vielleicht noch sagen, daß die nachdauernden Hirnschäden die Schwere, die nach Hirnschüssen und anderen schweren äußeren Einwirkungen zur Beobachtung kommen kann, in den bisher bekannt gewordenen Fällen nicht erreicht haben. Das mag daran liegen, daß nach elektrischem Schädeltrauma überhaupt nur die Verletzten mit relativ geringer Hirnschädigung überleben.

Leichtere Resterscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken, aber auch Schwindel- und Ohnmachtsanfälle (Fall 29, 31, 33) kamen mehrmals vor.

Eine für die Betroffenen recht bedeutsame Komplikation sind die hinsichtlich ihrer Genese immer noch recht rätselhaften Kataraktbildungen (von der Hütten, Fall 27, 30, 31), die sich bereits wenige Wochen (30) aber auch über ein Jahr nach dem Unfall entwickeln können. Strebel sah noch Starbildung 2 Jahre nach dem Unfall auftreten. Die kürzeste Latenzzeit war bei ihm, wie auch in meinem Fall 30, 3 Wochen. Spir ist der Ansicht, daß bei der Kataraktentstehung durch elektrischen Strom in erster Linie mechanische und elektrolytische Vorgänge eine Rolle spielen, durch die eine Schädigung der Kapselepithelien hervorgerufen wird, die dann zur Bildung der Linsentrübungen führen kann. Die Trübungen liegen zur Hauptsache in den äußersten Schichten der Linse, unmittelbar unter der vorderen oder hinteren Kapsel oder in den äußersten Rindenschichten. — Auch nach Blitzschlag sind Kataraktbildungen seit langem bekannt (Preindelsberger). Nach elektrischen Unfällen treten sie besonders bei Schädelverbrennungen, wie Alvensleben annimmt, vor allem des Vorderhauptes auf. — Übrigens sind (zit.nach Spir) auch chorioretinische Veränderungen nach Starkstromeinwirkung beschrieben. (S. a. den Fall von Bratz.)

VII. Die Formen der initialen Bewußtseinstrübung

Daß der elektrische Insult sehr häufig von Bewußtseinstrübung verschiedener Ausprägung und Tiefe befolgt sein kann, ist natürlich seit langem bekannt. Es fehlen aber bisher Versuche, die in ihrer Symptomatologie nicht einheitlichen Erscheinungsformen der Bewußtseinstrübungen daraufhin zu untersuchen, ob sich vielleicht verschiedene Formen grundsätzlich voneinander unterscheiden, ob sich Beziehungen zwischen Art, Schwere und Lokalisation der Einwirkung und dem folgenden Symptomenbild ergeben, ob schließlich die nachdauernden Schädigungen etwa einen pathogenetischen Zusammenhang mit bestimmten Abläufen der initialen Bewußtlosigkeit erkennen lassen. Dann aber auch ist schließlich der Abstand der nach der Elektrisierung eintretenden Bewußtlosigkeit von dem oft diskutierten elektrischen „Scheintod“ (Jellinek) und Tod in pathogenetischer Beziehung nicht sehr groß. Neben anderen Umständen liegen zwischen den elektrischen Einwirkungen, welche Bewußtseinstrübung und denen, welche den elektrischen Tod bedingen, in vielen Fällen nur graduelle Unterschiede vor. Kann man dies aber annehmen, so besteht vielleicht die Möglichkeit, aus dem Ablauf und der Symptomatologie gewisser Typen von Bewußtlosigkeit auf ihre Genese und somit auf die Genese des elektrischen Todes in im übrigen gleichgelagerten Unfallhergängen zu schließen. Man wird zwar von vornherein zugeben müssen, daß solche Differenzierungen nur ein Versuch bleiben können, da völlig zuverlässige Vergleichsmöglichkeiten mit anderen traumatisch bedingten Bewußtlosigkeiten (etwa bei *Commotio cerebri*) fehlen. Zwar nicht bezüglich der klinischen Symptomatologie, doch sicherlich in bezug auf die Pathogenese. Wenn z. B. bei der hirnkommotionellen Bewußtlosigkeit noch nicht sichergestellt ist, ob sie Folge einer „molekularen Erschütterung“ oder, was als immer wahrscheinlicher angenommen wird, in erster Linie Ausdruck einer vasomotorischen Reaktion im Gehirn ist, so ist es schwer, Sicheres über die Hirnvorgänge bei elektrischer Bewußtlosigkeit auszusagen. Noch schwerer wird dies, wenn die Symptome

bei der Bewußtlosigkeit, wie dies beim elektrischen Trauma der Fall ist, in manchen Punkten deutlich von denen durch ein mechanisches Hirntrauma verursachten abweichen.

Wenn also ein solcher Versuch auch zunächst noch nicht zu einem Ergebnis führen mag, so berechtigt schon allein das klinische Interesse zu näherem Eingehen auf die aufgeworfene Frage. Auch vom Gesichtspunkt der Unfallmedizin aus ist genaue Kenntnis der nach Elektrisierung vorkommenden Initialerscheinungen wichtig, da sie wesentlich zur Klärung eines Unfallherganges und der Ätiologie eines Krankheitsbildes beitragen kann.

Jellinek, der über eine große Kasuistik verfügt und in zahlreichen Arbeiten Einzelbeschreibungen von Verläufen der Bewußtlosigkeit niedergelegt hat, faßt seine Erfahrungen etwa dahin zusammen, daß Bewußtlosigkeit völlig fehlen könne, daß aber bei Vorhandensein die Dauer überaus verschieden sei. Gewöhnlich bestehe keine Amnesie für den Unfallhergang. Selten schließe sich an das Trauma eine kurzdauernde „Sinnesverwirrung“ mit heftigem Drang, die unterbrochene Arbeit fortzusetzen, an, wobei gegen Abwehrende auch Gewalttätigkeiten versucht würden. In sehr seltenen Fällen komme es vor, daß die den Unfall überdauernde Bewußtlosigkeit durch epileptiforme Anfälle (bis zum Status epilepticus) und Exzitationszustände mit geistiger Verworrenheit kompliziert werde. Ferner weist Jellinek auf das häufige Vorkommen eines kurzen Intervalls zwischen Elektrisierung und Eintritt der Bewußtlosigkeit hin, in welchem die Elektrisierten mannigfache Empfindungen von dem Stromdurchtritt haben, schreien oder auch sprechen, woran sie sich auch z. T. nach Ablauf der Bewußtlosigkeit wieder erinnern.

Schilf — auf dessen kurze, aber sehr übersichtliche und klare Bearbeitung der Schädigungen der Organismus durch Starkstrom, in der auch neurologische Gesichtspunkte durchaus zur Geltung kommen, hier ausdrücklich verwiesen sei — betont die Schwere der Bewußtlosigkeit mit bedrohlichen Atemstörungen, Asphyxie, Erbrechen, kommotionsähnlichen Erscheinungen, besonders in Fällen, bei denen der Strom vom Kopf aus in den Körper eingedrungen ist. — Kawamura sah nach Hochspannungsunfällen (etwa 100 Fälle) in 63%, nach Niederspannungsunfällen bloß in 31% Bewußtlosigkeit eintreten. Nur ganz wenige seiner Fälle hatten die Erinnerung an den Unfall eingebüßt. Kawamura nimmt an, daß Hoch- und Niederspannung in gleicher Weise auf Gefäß- und Nervensystem einwirkten. Auch Unterschiede in der Stromart seien ohne Einfluß. In 7 seiner Fälle ging die Bewußtlosigkeit mit Erbrechen und nach-

folgenden Kopfschmerzen einher. — J a e g e r hebt Gemeinsamkeiten mit *Commotio cerebri*, wie retrograde Amnesie und folgende psychotische Zustände, hervor. Der elektrische Shock sei aber weitaus häufiger von starken Verwirrtheitszuständen, meist mit motorischer Unruhe, gefolgt. Schon während der Bewußtlosigkeit trete oft Unruhe bis zu maniakalischem Toben ein. Sehr oft trete im Schock initialer Herz- und Atemstillstand auf, der sich spontan oder nach künstlicher Atmung behebe, oder aber in den Tod übergehe. — F i n k e l n b u r g betont, daß trotz völligen Fehlens von initialen nervösen Störungen später organische Nervenläsionen zur Ausbildung kommen können. In manchen Fällen scheine das Bild des akuten Hirndrucks vorzuliegen. Bisweilen trete nicht sofort Bewußtlosigkeit ein, sondern erst nach einiger Zeit. — K a u f m a n n kommt zu dem Resultat, daß es bis jetzt noch gar nicht aufgeklärt sei, warum in einem Falle tiefe Bewußtlosigkeit bestehe, während in dem anderen bei anscheinend gleichen Unfallverhältnissen das Bewußtsein kaum gestört sei. Für eine allgemeine Schilderung mangle noch eine genügende Kasuistik.

Wie sich aus der vorstehenden Übersicht ergibt, läßt sich ein einheitlicher Gesichtspunkt hinsichtlich der Genese der elektrischen Bewußtlosigkeit bisher nicht erkennen. Über Mangel an Einzelbeobachtungen kann man sich aber — wie Kaufmann vor 15 Jahren — nicht mehr beklagen.

Stellt man die Kasuistik der elektrischen Unfälle mit spinal-atrophischen Folgezuständen den schweren Schädelverbrennungen gegenüber, so springt die verschiedene Ausprägung der initialen Bewußtlosigkeit sofort in die Augen. Der Unterschied ist so deutlich, daß man von 2 Arten von Bewußtlosigkeit sprechen könnte. Die eine Form kurzdauernd, meist nur für Sekunden oder wenige Minuten, oft erst einige Sekunden nach der Elektrisierung einsetzend, schnelle Erholung. Keine Amnesie für den Unfall. — Die andere Form sofort einsetzend, meist mehrere Stunden oder sogar tagelang anhaltend, oft kompliziert durch starke motorische Reizerscheinungen, selten durch Erbrechen und epileptische Anfälle. Allmählichere Erholung, oft erst nach einer gewissen Benommenheit. Amnesie für den Unfall, mitunter retrograde Amnesie.

Es ist nun zu untersuchen, ob diese zunächst eindrucksmäßig vorgenommene Zweiteilung zu Recht besteht, ob sie von regelmäßig wiederkehrenden Entstehungsbedingungen abhängig ist und wie man sich die Unterschiede erklären soll.

In den 29 Fällen mit spinal-atrophischen Folgeerscheinungen, die auch nach Unfallhergang, Topik der Berührungsstellen, Stromstärke eine recht einheitliche Gruppe darstellen, fehlt 17mal Bewußtlosigkeit im Anschluß an das Trauma ganz, d. h. — soweit man bei der beschränkten Anzahl überhaupt Verhältniszahlen nennen kann — in fast genau 60% der Fälle. Trat, wie in den übrigen 40% der Fälle, Bewußtlosigkeit ein, so war sie immer kurzdauernd, komplikationslos, Amnesie für den Unfall ist nie erwähnt. Meist kann es sich nur um wenige Minuten, oft wohl nur um Sekunden gehandelt haben. Sieht man von dem pathogenetisch atypischen Blitzschlagfall Eisenlohers ab, wo die Verletzte selbst Bewußtlosigkeit von achttägiger Dauer angibt, die aber objektiv nicht beobachtet wurde, so wird die längste Dauer von dem Patienten Horns mit 2 Stunden erreicht. Atypisch ist auch der offenbar mit Amnesie für den Unfall und „Sinnesverwirrung“ einhergehende Zustand im Falle Jellineks. Bezeichnenderweise ist dies die einzige Beobachtung in dieser Erkrankungsgruppe, bei der Kontakt mit über 1000 Volt bestanden hatte. Die Patientin Knapps war nur vorübergehend etwas benommen. Erbrechen, motorische Unruhe, Krämpfe kamen in diesen Fällen nie zur Beobachtung.

Die Erholung war in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle rasch und vollkommen (abgesehen von den von der Bewußtlosigkeit unabhängigen Parästhesien, Schmerzen und Paresen). Einige Male wurde über Schwere im Kopf (Kramer), Benommenheit und Puls von 120 (Fall 7), Herzbeklemmungen (Fall 8) geklagt. Der Fall Horns ist auch hier als ungewöhnlich charakterisiert, da sich gleich myoklonusähnliche Zuckungen in der rechten Körperhälfte und Sehstörungen auf dem rechten Auge anschlossen.

Auf ein kurzes Intervall zwischen Elektrisierung und Bewußtlosigkeit ist wahrscheinlich nicht immer geachtet worden und deshalb auch nicht vermerkt. Ich möchte daraus aber nicht schließen, daß es immer fehlte.

Vergleicht man diese 29 Unfälle mit solchen gleicher Entstehungsweise, also Kontakt einer oder zweier Extremitäten mit Spannungen bis 1000 Volt, keine oder nur leichte Verbrennungen, demnach Einwirkung relativ geringer Stromstärken, so findet sich in großer Regelmäßigkeit Fehlen oder die beschriebene leichte Form der Bewußtlosigkeit. Ich kann verweisen auf die in dieser Arbeit ausführlicher zitierten Fälle von Wernicke, Terrien, Wedel, Hoehl (Fall 1), mein Fall 15. Auch in der Monographie Jellineks, die zahlreiche kasuistische Mitteilungen enthält, sind diese

Verhältnisse sehr deutlich. Jellinek konnte durch eingehendes Befragen recht detaillierte Angaben über die subjektiven Empfindungen während der Elektrisierung bis zum Eintritt der Bewußtlosigkeit erhalten. Manche Elektrisierte schrien um Hilfe, einer hatte das Gefühl, als ob es ihn wie einen Kreisel emporziehe, ein anderer hatte einen sauren Geschmack im Mund, ein weiterer das Gefühl, als ob sein Körper 3 Meter lang geworden sei. Es sind dies Empfindungen, die denen in der epileptischen Aura nicht unähnlich sind.

Nur in ganz seltenen Fällen schließt sich an diese Form der kurzen Bewußtlosigkeit ein sich nach vielen Stunden oder einigen Tagen entwickelndes Hirnödem an, wie in dem Falle Biemonds, den Fällen von Terrien und in dem sogar tödlich ausgehenden Fall von Jellinek (p. 48). Der Mann erholte sich nach Berührung des Nackens mit einem Lichtkabel von der kurzdauernden Bewußtlosigkeit schnell, machte Dienst bis zum nächsten Abend und erkrankte dann erst an einer schweren zerebralen Affektion, die sich autoptisch als starkes Hirnödem erwies. — Die Sehstörungen in den Fällen von Collins und Horn erscheinen mir, wie schon gesagt, ebenfalls recht verdächtig auf Papillitis, die hier, wie auch bei Biemond, einseitig gewesen sein müßte.

Daß die beschriebene kurze und im allgemeinen leichte Form der Bewußtlosigkeit etwa absolut an die Einwirkung niedriger Stromstärken gebunden wäre, soll natürlich nicht behauptet werden, sondern nur, daß sie die bei niedrigen Stromstärken häufigste Form der Bewußtlosigkeit ist. Ich möchte ohne weiteres glauben, daß sich Unfälle ereignen, bei denen die Bewußtlosigkeit kurz und ohne Komplikationen war nach Einwirkung sehr hoher Spannungen und relativ hoher Stromstärken. Es ist ja bekannt, daß schwer an Hochspannungsleitungen Verbrannte bei ganz ungetrübtem Bewußtsein bleiben können. Worauf solche Unterschiede in der Wirkung des elektrischen Stromes auf das Gehirn zurückzuführen sind, wird sich im Einzelfall schwer sagen lassen. Jellinek mißt dem „Aufmerksamkeitsproblem“ große Bedeutung bei. Ich komme darauf noch zu sprechen.

Im Falle Geys berührte ein 15jähr. Junge mit der rechten Hand eine Hochspannungsleitung. Die Hauptaustrittsstelle war bereits am rechten Oberarm und in der rechten Achselhöhle. Den Rumpf haben nur noch kleinere Strommengen durchflossen (zur linken Hand und beiden Schenkelbeugen). Der Junge sah einen Flammenbogen aufsprühen, spürte einen Schlag durch den ganzen Körper, furchtbare Schmerzen im rechten Arm, Sausen und Dröhnen in den Ohren, farbiges Schimmern vor den Augen, aber er wurde nicht bewußtlos. — Die Erklärung mag hier darin liegen, daß hauptsächlich nur der rechte Arm durchströmt wurde und die den Rumpf passierenden Stromschleifen zur Bewußtlosigkeit nicht ausreichten. — Alvensleben sah in einem Falle mit Berührung von 25 000 V. und schweren Verbrennungen des rechten Armes, der rechten Schulter und der Füße völliges Fehlen einer Bewußtseinstörung. Auch Jellinek beschreibt solche Fälle.

Der leichten und kurzen Bewußtlosigkeit stehen nun sehr schwere und komplizierte zerebrale Erscheinungen nach den Schädelverbrennungen, aber auch bei peripherer Einwirkung hoher Stromstärken mit schweren Extremitätenverbrennungen gegenüber.

Bei der Schilderung der Schädelverbrennungen ist das schon deutlich geworden. Doch sind diese Fälle als Beispiel an sich ungeeignet, weil neben dem durch den hohen Knochenwiderstand schwer abschätzbaren direkten elektrischen Einfluß auf das Gehirn noch die thermische Einwirkung auf das Gehirn zu berücksichtigen ist.

Ich möchte deshalb zunächst einige gut beschriebene Literaturfälle und einen Fall aus eigenem Material mit schweren Extremitätenverbrennungen anführen.

Kalt. 27jähr. Mann kommt mit ca. 8000 V. in Berührung, Stromweg von der rechten Hand durch die Füße zur Erde. Sofort betäubt, kann aber noch Hilfe rufen. $\frac{1}{2}$ Stunde später findet ihn der Arzt am Boden liegend mit auffallenden Zuckungen der Extremitäten, der Rumpf- und Halsmuskulatur. Augen offen, Blick starr, tief bewußtlos; mäßige Atemnot, Puls 170—180, sehr schwach. Nach Kognak, Digalen und kalten Herzkompressen Besserung, stark benommen, schluckt, Gang schwankend. — $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Unfall Aufnahme ins Krankenhaus, dort noch sehr benommen, kann nur mit Unterstützung laufen, Unsicherheit im Aufsetzen der Füße, ataktische Bewegungen der Hände. Die Finger der rechten den Strom berührenden Hand stehen fächerförmig in Krampfstellung. Wird bald klarer, klagt über Kopfschmerzen und Steifigkeit im ganzen Körper, Puls noch schwach und leicht unterdrückbar. Ekchymosen an beiden Konjunktiven. Wenig umfangreiche Verbrennung 3. Grades am rechten Arm. Mehrfaches Erbrechen. Im Urin $\frac{1}{4}\text{‰}$ Eiweiß. — Dann rasche Erholung; der Eiweißbefund geht rasch zurück, es bleibt noch etwas Nackensteifigkeit.

Bischoff. 35jähr. Mann kommt mit beiden Händen an nur 240 V. Bleibt aber mehrere Minuten am Draht hängen, da der Strom erst an der nächsten Schaltstelle ausgeschaltet werden muß. Infolgedessen trotz der relativ niedrigen Spannung schwere Verbrennungen 3. Grades an beiden Händen. Wird blaß und pulslos aufgefunden; künstliche Atmung mit Erfolg. Wirft sich auf dem Transport im Wagen unruhig hin und her. Bei Aufnahme ins Krankenhaus Pupillen weit, gleich, reagieren nicht auf Licht. Muskulatur am ganzen Körper gespannt. Bds. Babinski und Oppenheim +. Tief bewußtlos. Der Körper wirft sich in heftigen Jaktationen auf dem Boden hin und her. Puls kräftig, 90. Nach weiteren 20 Minuten Beruhigung, reagiert etwas auf Reize. Dann wieder motorisch unruhig. Es treten zuckungsartige Greifbewegungen in der linken Hand auf, die etwa 1 Minute andauern und sich in kurzen Abständen wiederholen. Der ganze linke Arm wird dann tonisch gespannt, die linke Hand tonisch krampfhaft nach außen gedreht. Dieser Zustand dauert mit zeitweiligen Jaktationen 14 Stunden. — Danach plötzlicher Kollaps. Erblassen, der Puls sinkt auf 44 Schläge. Auf Kampfer Besserung. Von da ab allmähliche Aufhellung des Bewußtseins. Die Pyramidenbahnzeichen verschwinden. Retrograde Amnesie, die ursprünglich

etwa 7 Tage über den Unfall zurückgreift, sich nachher aber auf den Unfalltag beschränkt.

Fürth (Fall 2). Ein Soldat berührt im Felde 6000 V. mit der linken Hand. Bei Aufnahme ins Lazarett motorisch sehr erregter Zustand. Führt mit allen Gliedern zuckende Bewegungen aus, die Augen rollen umher, muß von 2 Leuten gehalten werden. Gesicht blau, Puls schwach und unregelmäßig. Offenbar nach einigen Stunden rasche Erholung. Amnesie für den Unfall. Kann nach kurzer Zeit dienstfähig entlassen werden.

Donnellan. 44jähr. Mann kommt an 1000 V. führenden Draht. Schwere Verbrennungen an Rücken, Armen und Beinen. Sofort tief bewußtlos, wird $\frac{1}{2}$ Stunde später in tiefem Koma ins Krankenhaus aufgenommen. Pupillen sehr weit, reagieren nicht auf Licht, stertoröse Atmung, blasses schweißbedecktes Gesicht. — 10 Minuten später Erbrechen, wird sehr unruhig und „delirious“, muß von 3 Mann im Bett gehalten werden. Stöhnt und schreit unzusammenhängend. Dann treten schnell aufeinanderfolgende tonisch-klonische Krämpfe auf. Puls 80, aber die Atmung bekommt Cheyne-Stokeschen Typ, sinkt auf 10 Atemzüge in der Minute. — Nach weiteren 2 Stunden wird die Atmung sehr schlecht; auf Strychnin schnelle Besserung. Wird dann ruhig und schläft ein. Nach 4 Stunden Schlaf bei Bewußtsein, nur sehr matt. Erinnert sich noch an den elektr. Schlag, von da ab Amnesie für den durchgemachten Zustand.

Einen den obigen symptomatologisch sehr ähnlichen Zustand beschrieb Jellinek. Der Fall ist p. 49 ausführlich zitiert.

Diese Kasuistik ist nicht groß und sie bedarf durch künftige Beobachtungen noch der Ergänzung. Viele tiefe Bewußtlosigkeiten nach Elektrisierung mögen deswegen nicht mitgeteilt worden sein, weil sie ohne die Besonderheiten der obigen Fälle verliefen.

Woran mir liegt, ist, zu zeigen, daß auch bei Extremitätenverbrennungen Bewußtlosigkeit mit Erscheinungen wie nach direkten Schädelverbrennungen vorkommt. Man wird deshalb zunächst beide Gruppen im Zusammenhang betrachten können.

Durchweg handelt es sich bei den schweren Verbrennungen um mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeiten, die sich mitunter mit nachfolgender Benommenheit über mehrere Tage hinziehen kann (v. d. Hütten, 28, 38, 39, 40). Nur in 3 Fällen (26, Luther, 34) bestand kurzdauernde Bewußtlosigkeit bis zu $\frac{1}{2}$ Stunde. Mehrfach ist Amnesie für das Unfallereignis (Langer III, 25, 28, 33, Luther, 39), in 2 Fällen retrograde Amnesie erwähnt (31, Ranz i). Man darf wohl annehmen, daß Amnesie noch häufiger war und nur nicht immer darauf geachtet wurde. Erbrechen wird von Strobl, Kalt und Donnellan erwähnt.

Sehr auffallend ist bei diesen Bewußtlosigkeiten das häufige Vorkommen motorischer Reizerscheinungen. Die Schilderung ist nicht immer eindeutig und man muß auch daran

denken, daß es sich nicht in allen Fällen um dieselben Reizerscheinungen gehandelt hat. Manche der Beobachter sprechen von Erregungszuständen, gewaltsamen Bewegungen der Arme und Beine, Abwehrbewegungen, von Jaktation, motorischer Unruhe schlechthin (Langer II und III, v. d. Hütten, 25, 31, 37, 40, 41). In anderen Fällen dagegen wird von Konvulsionen gesprochen (38) oder das serienweise Auftreten klonischer Krämpfe genau beschrieben (39). Auch Kalt (Extremitätenverbrennung) spricht von „Zuckungen der Extremitäten“. Bischoff sah neben tonischen Spannungen der Extremitäten einseitige zuckungsartige Greifbewegungen der linken Hand, die anfallsweise auftraten und rindenepileptischen Anfällen ähnelten; zugleich bestanden bds. Pyramidenbahnzeichen. Gleiches sahen Fürth und Donnellan.

Man gewinnt im ganzen den Eindruck des Nebeneinander von epileptiformen Krämpfen, ungeordneter jaktativer Unruhe und vielleicht auch von myoklonischen Zuckungen. Diese Formen des motorischen Reizzustandes können sich offenbar ablösen oder ineinanderübergehen. Die Schilderung dieser Zustände erinnert an manche Abläufe, wie man sie bei paralytischen Anfällen sehen kann, wo auch in tiefer Benommenheit ein ungeordnetes Wühlen und Umsichschlagen neben rindenepileptischen oder generalisierten Anfällen und neben myoklonischen Zuckungen bestehen kann.

Die Bewegungsunruhe kann man sicherlich nicht als Anzeichen des wiederkehrenden Bewußtseins auffassen, wie man etwa nach *Commotio cerebri* im Übergangsstadium zur Aufhellung der Bewußtseinstrübung die Patienten motorisch unruhig werden sieht. Die motorischen Anomalien treten bereits im Beginn der elektrogenen Bewußtlosigkeit auf und pflegen gegen Ende eher zurückzutreten und einer allgemeinen Beruhigung Platz zu machen.

Initial ist die Bewußtlosigkeit oft sehr tief und geht mit Darniederliegen der Atmung und des Kreislaufs einher. Auf die Frage, ob Herz- oder Atmungsstillstand in solchen Fällen das Primäre ist, gehe ich später ein.

Wiederbelebungsversuche in Form künstlicher Atmung wurden häufig gemacht (Bischoff, Oberst, 27, 36, Ranzi, 42), wahrscheinlich häufiger als erwähnt ist, da Wiederbelebungsversuche bei tiefen Bewußtlosigkeiten und elektrischen Todesfällen bestimmungsgemäß immer und möglichst sofort eingeleitet werden sollen. In Fall 29 genügte Hervorziehen der Zunge, um die Atmung wieder in Gang zu bringen.

Sehr häufig sind schwere Kreislaufstörungen mit Stauungserscheinungen und Pulsanomalien vermerkt. Kalt fand einen Puls von 170—180 bei mäßiger Atemnot. Im Urin trat vorübergehend (wahrscheinlich durch Stauung) Eiweiß auf. Der Pat. von Bischoff wurde blaß und anscheinend pulslos aufgefunden, nach guter Erholung trat 14 Stunden später nochmals ein schwerer Kollaps mit Erblassen und Sinken der Pulsschläge auf 44 auf. Fürth fand das Gesicht im Beginn blau, den Puls schwach und unregelmäßig. Im Falle von Donnellan war das Gesicht blaß und schweißbedeckt, daneben die Atmung auffallend schlecht. Bemerkenswert ist die schnelle Besserung auf Strychnin hin. Ähnliche Befunde wurden bei den Schädelunfällen erhoben. In Fall 30 und 36 war der Puls sehr klein. In Fall 30 fand sich außerdem Eiweiß im Urin, in Fall 33 Erythrozyten. In Fall 32 stieg der Puls auf 120. Die Kreislaufstörungen sind oft recht bedrohlich und beherrschen das Krankheitsbild neben den motorischen Reizerscheinungen.

In allen vorweg aufgeführten Fällen lassen sich keine Unterschiede zwischen den schweren Bewußtlosigkeiten nach elektrischen Extremitätenverletzungen bei Einwirkung hoher Stromstärken und denen nach elektrischen Schädelverbrennungen erkennen. In einem Punkte jedoch weichen sie deutlich voneinander ab, das ist die Komplikation durch schwere Herd- und Allgemeinerscheinungen infolge direkter Hirnschädigung — sei es durch die elektrische Energie selbst, sei es durch thermische Wirkung. — Während die schwere Bewußtlosigkeit nach Extremitätenverletzung ohne Residualerscheinungen abzuklingen pflegt, können sich nach den Schädelverbrennungen noch während oder meist im Anschluß an die Bewußtlosigkeit nachdauernde zerebrale Lähmungen (Oberst, 29), Deviation der Augäpfel (41) zeigen, oder aber die Hirnschädigung wird in Form von allgemeineren zerebralen Reaktionen deutlich, wie in der Euphorie mit anschließenden meningitischen Erscheinungen im Fall 25. Auch das eigenartige an einen Dämmerzustand erinnernde Verhalten des Pat. Strobls mag hierher gehören.

Die sonstige Übereinstimmung in Symptomatologie und Verlauf der Bewußtlosigkeit bei den beiden Entstehungsbedingungen (Schädel- und Extremitätenverbrennungen) ist aber in den Grunderscheinungen so deutlich, daß man auch an genetische Gemeinsamkeiten denken muß. Welcher Art diese möglicherweise sind, darauf möchte ich erst bei der Besprechung des elektrischen Todes eingehen. Hinweisen möchte ich hier aber doch auf den Vorschlag Jellineks, eine Lumbalpunktion vorzunehmen. Wenn eine Form der elektro-

genen Bewußtlosigkeiten eine solche Maßnahme nahelegt, so ist es diese. Ob den motorischen Reizerscheinungen immer Hirndruck zugrunde liegt, ist zwar nicht erwiesen, doch sprechen Erfahrungen Jellinek's dafür, daß erhöhter intrakranieller Druck vorliegen kann.

Abschließend möchte ich sagen, daß mit der Heraushebung der beiden Typen von elektrisch bedingten Bewußtlosigkeiten nicht gesagt sein soll, daß sich alle nach elektrischen Traumen beobachteten oder noch zu beobachtenden Bewußtseinstrübungen einem solchen Schema fügen werden. Es sollte nur deutlich gemacht werden, daß es offenbar diese 2 Erscheinungsformen gibt. Zwischen ihnen gibt es sicherlich Übergänge und es mögen auch Fälle beobachtet werden, die sich von der aufgezeigten Symptomatologie weitgehend unterscheiden. Nach Blitzschlag (L. Bischoff, Panse) sind z. B. amentielle und delirante, mit Desorientierung, Personenverkenennung und Angst einhergehende Reaktionen bekannt geworden. Es fällt auf, daß solche exogenen Reaktionstypen offenbar nach Berührung mit technischer Elektrizität, wenn sie überhaupt vorkommen, extrem selten sind. Auch die Bewußtlosigkeit überdauernde zerebrale Schwächezustände sind im Gegensatz zu den technisch-elektrischen Unfällen (ohne Schädelverbrennung) beim Blitzschlag beschrieben, wo ich selbst einen hyperästhetisch-emotionellen Schwächezustand beobachten konnte.

Nicht immer wird sich entscheiden lassen, ob eine Bewußtlosigkeit tatsächlich elektrisch bedingt oder z. B. durch einen Fall verursacht war. Gerade die Hochspannungsunfälle ereignen sich gern an Masten und die Verletzten fallen bewußtlos aus ziemlicher Höhe — oft 6 m und mehr — herab. An eine solche Komplikation läßt z. B. ein Fall von Sanz denken. Der Mann stürzte aus 6 m Höhe ab und war dann einige Wochen bewußtlos, es blieb eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Lumbalpunktion ergab am 6. Tage reichliche Beimengung von Erythrozyten. Man wird hier in erster Linie den Sturz für die zerebralen Folgen verantwortlich machen müssen. Schon die mehrwöchige Dauer ist für eine rein elektrogene Bewußtlosigkeit höchst ungewöhnlich, noch mehr die nachfolgende Hemiplegie und Aphasie (es handelte sich um Extremitätenverbrennung). — Das gleiche gilt für einen Fall von Müller, bei dem sich neben elektrischen Verbrennungen an einer Hand ein Hämatom an der rechten Schläfe befand und die 4tägige Bewußtlosigkeit mit meningitischen und Hirndruckerscheinungen einherging. Wie sehr man an Komplikation durch Fall und Sturz denken muß, erwähnte ich bereits bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde (p. 45).

Eine weitere Ursache für die Entstehung von Bewußtseinsstörungen muß man schließlich in der toxischen Wirkung schwerer und ausgedehnter Verbrennungen sehen. Es gehen hierbei auto-toxische und renale Störungen in ihrer zerebralen Auswirkung Hand in Hand.

Ich habe in meiner Sammlung einen Fall dieser Art.

Fall 43: C. B., 31jähr. Monteur, kommt mit dem linken Arm an 15 000 V. Drehstrom führende Teile. Tief bewußtlos, kommt bald nach künstlicher Atmung wieder zu sich. Amnesie für den Unfall, aber wieder völlig klar. Kommt ins Krankenhaus. Es zeigen sich sehr schwere und ausgedehnte Verbrennungen. Am linken Oberschenkel eine 10 cm lange, 20 cm breite bis in die Streckmuskulatur reichende Brandwunde mit nach verbranntem Horn riechender Nekrose. Am rechten Oberschenkel ähnliche, eher noch größere, tiefgreifende Verbrennung. Haut beider Oberschenkel weithin gerötet und mit Blasen bedeckt. Auf der rechten Brustseite doppelhandtellergröße bis in die Muskulatur gehende Wunde. Schwere Verbrennung an der linken Brustseite. Linker Arm und Hand bis dicht unterhalb des Deltoideusansatzes vollständig mumifiziert, Haut und Muskulatur hart wie Holz. Linke Gesichtshälfte bis zur Haargrenze stark gerötet. — Herztöne leise, Puls 72, klein, Atmung oberflächlich. Stöhnt sehr trotz Morphinum. Kein Erbrechen, keine Nackensteifigkeit. Trinkt viel. Urin: Alb. + + +, kann am nächsten Tag keinen Harn lassen, nur 570 ccm Katheterharn, im Sediment viel Erythrozyten und granulierte Zylinder. Temperatur 38,5°. Puls 120. Erbrechen. Trinkt viel, wird unruhig und benommen, reagiert aber auf Anruf. — Am 3. Tage steigt die Rötung am linken Arm bis zur Achselhöhle. Sehr desolater Zustand. Puls sehr klein, fadenförmig, drängt dauernd aus dem Bett. Am 4. Tag morgens Exitus. Keine Sektion.

Die Bewußtlosigkeit, die ursprünglich tief war (künstliche Atmung), geht rasch zurück. Es wird ausdrücklich betont, daß B. bald wieder völlig klar war. Schwerste Verbrennungen des Rumpfes, der Beine und vor allem völlige Mumifizierung des linken Armes. Erst unter dem toxischen Einfluß dieser großen zerfallenden Massen tritt schwere Nierenschädigung mit fast völliger Anurie, viel Eiweiß, Erythrozyten und Zylindern auf. Und zugleich mit diesen bedrohlichen Erscheinungen verschlechtert sich erst wieder der psychische Zustand, B. wird benommen und verwirrt, der Kreislauf versagt und B. kommt so am 4. Tage nach dem Trauma zum Exitus. Man wird hier in der Verbrennungsnoxe mit urämischen Erscheinungen die wesentliche Ursache für die am 2. Tag wieder einsetzende Bewußtseinsstörung sehen müssen.

Einen sehr ähnlichen, aber günstig ausgehenden Fall beschrieb Culot (Fall VIII).

Ein Ingenieur kommt mit beiden Händen an 10 000 V. Drehstrom von 25 Perioden. Fühlt starke krampfartige Zusammenziehung, sieht Blitze vor den

Augen und wird $\frac{1}{2}$ Stunde bewußtlos. Dann wieder klar. Beide Arme sind bis zu den Schultern schwer verbrannt, mumifiziert und ganz gefühllos. In den nächsten Tagen tritt ein schwerer Zustand mit Unruhe und Erbrechen, unregelmäßiger Atmung, Nachlassen des Pulses ein. Nur 250 ccm Harn in 24 Stunden, viel Albumen und Zylinder. — Nach weiteren 24 Stunden noch starkes Erbrechen und Hydrops. Jetzt werden beide Arme in Höhe des M. deltoideus amputiert. Danach schnelle Besserung des Gesamtzustandes; Heilung in 7 Wochen.

Die toxische Bedingtheit der während der Nekrotisierung eintretenden Bewußtseinstörung mit starker urämischer Komponente ist deutlich. Es ist dies einer der Fälle, in denen der Chirurg die sonst durch die Blutungsgefahr angezeigte konservative Behandlungsweise verlassen muß, um lebensbedrohliche autotoxische Erscheinungen abzuwenden.

Sieht man von den beiden letzten Formen der Bewußtseinstörung ab, den durch Sturz komplizierten und den durch die Verbrennungsnoxe bedingten, so bleibt zu erörtern, wie man sich die Genese der leichten und schweren Form der elektrisch bedingten Bewußtlosigkeiten vorstellen soll. Diese Frage leitet schon über zu dem Problem der Genese des elektrischen Todes, denn die elektrogenen Bewußtseinstörungen können zweifellos in den elektrischen Tod übergehen, ohne daß es bisher in der zu wünschenden Anzahl von Fällen gelänge — trotz künstlicher Atmung — diesen Übergang zu verhindern und aufzuhalten.

VIII. Der Tod durch Elektrizität

Pathologische Anatomie und Tierexperiment haben bisher nicht zu eindeutigen Ergebnissen bezüglich des pathophysiologischen Geschehens beim elektrischen Tod geführt, und es bleibt nun zu untersuchen, ob nicht die Klinik der elektrischen Schädigungen im Zusammenhang mit anatomischen Befunden und Tierversuchen neue Einsichten gewähren kann.

Es hat natürlich im Verlaufe der Entwicklung der Elektropathologie an Erklärungsversuchen nicht gefehlt. Zu einem Teil befriedigen sie nicht und sind fallen gelassen worden. So etwa die von Spilsbury geäußerte Auffassung, daß die Todesursache im Reiz der sensiblen Nerven liege. Auch die Annahme, daß der elektrische Tod eine Erstickung infolge Tetanisierung der Atmungsmuskulatur sei (Balthazard, Simonin), kann, wenn überhaupt, nur für einige besonders gelagerte Fälle Bedeutung haben. Dagegen haben zwei Theorien ganz verbreitete Anerkennung gefunden, von denen die eine Tod durch Lähmung des Zentralnervensystem bzw. zentrale Atemlähmung annimmt, die andere Tod durch Herzkammerflimmern. Es würde zu weit führen, hier alle Forscher zu nennen, die z. T. ihren Auffassungen noch besondere Nuancen gegeben haben. Im ganzen gehörten ursprünglich d'Arsonval und Kratter zu denen, die der zentralen Atemlähmung den Haupteinfluß zumaßen, während Weiß, Prévost und Battelli, Boruttau und Alvensleben in der großen Mehrzahl der Fälle Tod durch Herzkammerflimmern annehmen. Beide Auffassungen sind nicht ohne Schärfe (Streit Jellinek — Boruttau) verfochten worden, sehr zum Nachteil der Forschung.

Diejenigen Autoren, die primäre Atemlähmung annahmen, stützten sich auf klinische Beobachtungen, in denen die Atmung vor der Herztätigkeit zu erlöschen schien, und auf die weiter vorn ausführlich erwähnten pathologisch-anatomischen Befunde (vorwiegend in Form kleiner verstreuter Blutaustritte) im Zentralnervensystem. Jellinek, der ursprünglich auch diesen Befunden pathogenetische Bedeutung beigemessen hatte, ist selbst mit großer Objektivität da-

von abgegangen in der Erkenntnis, daß derart geringfügige Befunde keine Todesursache darstellen können, selbst wenn sie in den lebenswichtigen Zentren der Med. oblong. liegen. Auch die angenommene Atemlähmung faßte man deshalb bald mehr als eine Folge funktioneller, anatomisch nicht faßbarer Schädigungen des Zentralnervensystems auf.

Experimentell gut fundiert erscheint die Auffassung des elektrischen Todes als Folge von Herzkammerflimmern. Insbesondere Weiß, Prévost, Stern und Battelli und Boruttau, aber auch Jellinek, konnten an Versuchstieren bei Anwendung relativ niedriger Stromstärken Herzkammerflimmern erzeugen, während hohe Stromstärken das Herz im allgemeinen nicht zum Flimmern brachten, sondern erst nach länger dauernder Einwirkung die Funktionen des Zentralnervensystems lähmten.

Die Ergebnisse der Tierexperimente waren allerdings nicht einheitlich insofern, als manche Tiere (z. B. Hunde) zu irreparablen Kammerflimmern neigten, andere (darunter auch Affen, wie Jellinek zeigen konnte) erholten sich aber wieder und das Herz schlug nach Aufhören des Flimmerns im normalen Rhythmus weiter. Zudem konnte bisher aus naheliegenden Gründen — der herbeigerufene Arzt kommt zu dieser Feststellung natürlich immer zu spät — beim Menschen nach elektrischem Trauma Herzkammerflimmern nie direkt beobachtet werden.

Diesen Einwänden können aber die Anhänger der Kammerflimmertheorie eine Reihe von recht stichhaltigen Tatsachen entgegenhalten. So haben (Boruttau, Hering) Leichenversuche gezeigt, daß sich das menschliche Herz durch elektrische Reize sehr leicht zum Flimmern bringen läßt, überhaupt sehr zum Flimmern neigt. Boruttau und Schriddle fanden an ihrem Material, daß plötzlicher Tod in der Mehrzahl der Fälle nach Kontakten mit der linken Hand auftrat (d. h. also Herz in der Strombahn) und daß vor allem Niederspannungsunfälle leicht zu diesen plötzlichen, auf Kammerflimmern bezogenen Todesfällen führten. Gildemeister und Diegler zeigten an Leichen, daß das Herz in der Tat von erheblichen Stromschleifen getroffen wird. Und die Tatsache, daß fast alle Tierherzen nach elektrischen Reizen zum Flimmern neigen, läßt sich ja aus den Erörterungen über den elektrischen Tod nicht einfach fortdiskutieren. Auch der Umstand, daß dieses Flimmern in vielen Fällen — z. B. auch beim Affen — an sich reparabel ist, besagt gar nichts, denn von den Menschen überlebt ja auch die erdrückende Mehrzahl dieselben Elektrisierungen, die bei einzelnen — warum

nicht durch Herzkammerflimmern, das in diesen Fällen eben nicht nur vorübergehend war — zum plötzlichen Tod führen. Creutzfeldt¹⁾ sieht auf Grund seiner Tierversuche in der Dauer der Durchströmung einen ganz wesentlichen Faktor. Stromstärken, die bei kurzer Dauer gut überstanden werden, wirken bei längerer Einwirkung sofort tödlich. Diese Auffassung beschränkt sich nicht auf etwaiges Herzkammerflimmern. Auch für ein durch vasomotorische Reaktion zu lange entblutetes Gehirn sei die dadurch bedingte Ernährungsstörung schließlich nicht tragbar. Die linke Herzkammer seiner getöteten Hunde war stark kontrahiert.

Gerade der Umstand, daß immer nur einzelne Individuen sterben, hat Veranlassung gegeben, nach disponierenden Erkrankungen und Körperverfassungen zu suchen. Schridde, der 37 Leichen obduzierte, bei denen 220—250 V. von Hand zu Fuß gegangen waren, stellte in 36 Fällen die Merkmale der thymischen Konstitution fest. Schridde meint damit nicht nur den Befund einer großen Thymus, ein Befund, dessen Bedeutung bei plötzlichen Todesfällen ja bekanntlich stark umstritten ist, sondern Menschen mit ausgesprochenem Hochwuchs, kurzem Hals, auffällig zarter und blasser Haut, fast stets haarlosen Achselhöhlen, spärlichem Bartwuchs und horizontaler oberer Begrenzung der Schambehaarung. Daneben große Thymus mit Markhyperplasie, Hyperplasie der Milz und des lymphatischen Gewebes, meist embryonale Lappung der über die Norm großen Nieren. Schridde, der, wie schon erwähnt, keinerlei Veränderungen im Zentralnervensystem finden konnte, nimmt in allen seinen Fällen Herztod an. Womit aber wohlgemerkt nicht in allen Fällen Tod durch Kammerflimmern gemeint ist, denn Schridde fand in 21 seiner 37 Fälle geringes oder mäßig reichliches Lungenödem und meint, daß hier kein Herzkammerflimmern vorgelegen haben könne, da ja hierbei die arterielle Blutversorgung augenblicklich erlösche.

Folgt man Schridde, so könnte man neben der von ihm selbst betonten Neigung der Thymiker als Konstitutionstypen zu plötzlichem Herztod schon in der zarten und wenig Widerstand bietenden Haut ein zum elektrischen Tode disponierendes Moment sehen. Creutzfeldt²⁾ sieht auf Grund seiner Erfahrungen ältere Leute mit bereits veränderten Gefäßen und gefäßschwache Individuen überhaupt für besonders gefährdet an.

Übrigens nehmen die Autoren, die den elektrischen Tod als durch Kammerflimmern verursacht ansehen, diese Todesart vor

¹⁾ Persönl. Mitteilung.

²⁾ Persönl. Mitteilung.

allem für die sog. Niederspannungsunfälle in Anspruch, die Unfälle also, die in der ganzen Konstellation, in der Geringfügigkeit der Verbrennungen ganz der bei den hier beschriebenen spinal-atrophischen Nacherkrankungen und den kurzdauernden „leichten“ Bewußtlosigkeiten entsprechen. Die Autoren nehmen ferner an, daß gerade die Niederspannungsunfälle verhältnismäßig häufig zu den unheimlichen plötzlichen Todesfällen führen, bei denen durchweg künstliche Atmung ohne Erfolg bleibt, während dieser momentane Tod nach Kontakt mit Hochspannungen sehr viel seltener, und hier die künstliche Atmung viel häufiger von Erfolg sei.

Schließlich gibt es doch auch eine Reihe von elektrischen Unglücksfällen, in denen „plötzlicher Herztod“ (bei dem gewöhnlich die Herzrhythmik über das Flimmern in Stillstand übergeht (Hering), direkt klinisch festgestellt werden konnte; es sind die bekannten im Kriege beobachteten Todesfälle durch Sinusströme.

Einen derartigen Fall beschreibt L e w a n d o w s k i:

Ein 21jähr. gesunder Mann mit hysterischer Geh- und Sprachstörung wird mit Sinusstrom behandelt. Im Beginn, bei Elektrisierung des Kreuzbeins, fällt der Mann zusammen und wird blau. Puls sofort verschwunden. Bei Wiederbelebungsversuchen von Zeit zu Zeit einige schnappende Atemzüge. Zunächst war noch der Hornhautreflex erhalten. Pupillen mittelweit, dann wurden die Pupillen maximal, nach wenigen Minuten war kein Zweifel, daß der Tod eingetreten war. Der Puls war von vornherein nicht zu fühlen, die Herztöne nicht zu hören. „Daß es sich um einen primären Herztod gehandelt hat, war vollständig sicher.“ Die Autopsie ergab einen Status thymicolymphaticus.

Auch H e r i n g beschrieb mehrere Fälle, die unter Behandlung mit Sinusströmen plötzlich pulslos wurden und wo nur noch einige Atemzüge folgten.

Aber neben solchen recht eindeutigen Beobachtungen blieben auch bei Niederspannungsunfällen immer Fälle — wie die mit Lungenödem von S c h r i d d e —, auf die das Schema vom Herzkammerflimmern nicht anwendbar erschien. J e l l i n e k hat darauf immer wieder hingewiesen. So berichtet er von einem Verunglückten, bei dem nach Kontakt mit 220 Volt Wechselstrom von einem ehemaligen Sanitätsunteroffizier minutenlang kräftige Herzaktion mit 78 Pulsen festgestellt wurde, die in den folgenden Minuten schwächer und seltener wurde. Die Sektion ergab starke Durchfeuchtung des Gehirns und ausgesprochenes Lungenödem. Solcher Fälle teilt J e l l i n e k mehrere mit, darunter 2, bei denen das allmähliche Nachlassen der Herztätigkeit ärztlich festgestellt worden war. S c h i l f fragt angesichts dieser Differenzen in den Befunden, ob man da überhaupt noch das Recht habe, immer wieder vom Herzkammerflimmern als

(ausschließlicher) Todesursache zu sprechen. Und in der Tat muß man sich hier von schematischer Einstellung frei machen, wie auch Müller-Heß und Hey schon betont haben, wenn es auch sicher auf der anderen Seite falsch ist, die Möglichkeit des häufigen Vorkommens von Kammerflimmern zu leugnen. So erkennt auch Alvensleben seit langem neben dem Herzkammerflimmern besonders bei Hochspannungsunfällen andere Todesursachen, die noch nicht exakt bestimmbar sind, an. Auch Ziemke betont, es sei überhaupt zweifelhaft, ob man für alle Fälle von elektrischen Tod eine einheitliche Todesursache annehmen könne. Die bisherigen Anschauungen gingen nicht über Erklärungsversuche hinaus, die den Charakter der Hypothese in sich trügen und ein sicheres wissenschaftliches Fundament noch vermissen ließen. Er sagt aber auch weiter: „ . . . gleichgültig, ob man den Atemstillstand oder das Versagen des Herzens als das Primäre ansieht, letzten Endes erfahren wir dadurch doch immer nur etwas über die Art des Sterbens, nicht aber über die Veränderungen im Körper, welche die Grundlage für diese Art des Sterbens abgeben.“

Jellinek hat sich nun bemüht, dadurch das Dunkel um die „Mechanik“ des elektrischen Todes, d. h. die Art der tödlichen Einwirkung auf den Organismus aufzuhellen, daß er außer der elektrischen Einwirkung eine Reihe von Hilfs- und disponierenden Momenten angibt, die in ihrem Zusammenwirken erst den elektrischen Tod — oder, um mit Jellinek zu sprechen, „Scheintod“ — bedingen.

Auf die Feststellung, daß es sich beim sog. elektrischen Tod zunächst gar nicht um ein endgültiges Erlöschen der Lebensfunktionen, sondern um ein grundsätzlich ausgleichbares Darniederliegen der wichtigen Lebensvorgänge handele, legt Jellinek — wie man sagen muß, mit vollem Recht — größten Wert. Es ist das große Verdienst Jellineks, seit Jahrzehnten unermüdlich für Wiederbelebungsversuche in Form künstlicher Atmung bei dem äußeren Anscheine nach elektrisch Getöteten eingetreten zu sein, und er kann in seiner Kasuistik auf eine große Anzahl von Fällen hinweisen, bei denen im Gefolge dieser Maßnahme Herztätigkeit und Atmung wieder einsetzten. Mit dieser Forderung nach rechtzeitiger künstlicher Atmung in jedem Falle von elektrischem „Scheintod“ ist Jellinek durchgedrungen, und wenn Jellinek sagt, daß es noch immer Ärzte und Ingenieure gebe, die in leidenschaftlicher Weise die Hilfeleistung bei Niederspannungsunfällen für aussichtslos und überflüssig erklärten, so trifft dies für Deutschland in keiner Weise zu.

Noch jetzt zweifelhaft ist nur, ob die künstliche Atmung in allen Fällen — z. B. in denen, wo viele Autoren primären Herztod annehmen — die einzige Wiederbelebungs-methode bleiben soll, oder ob man nicht nach anderen möglicherweise noch wirksameren Methoden suchen soll. Es bleibt ja doch eine nicht wegzuleugnende Tatsache, daß trotz des zunächst nur funktionellen Darniederliegens der Lebensfunktionen und trotz rechtzeitig begonnener und ausgiebiger künstlicher Atmung in leider noch recht häufigen Fällen doch schließlich der endgültige Tod eintritt.

Jellinek lehnt nun das Vorkommen des elektrischen Todes durch Herzkammerflimmern beim Menschen völlig ab und nimmt an, daß es sich um eine Schockwirkung handle, die nur unter gewissen besonderen Umständen zum Scheintode führe. Nämlich

1. wenn eine besonders geringe Toleranz vorliege, die ihrerseits durch besondere Konstitutionsanomalien und zeitlich stark wechselnde Körperzustände bestimmt werde, oder wenn

2. nicht der „Vorschaltwiderstand der Aufmerksamkeit“ („Aufmerksamkeitsproblem“) eingeschaltet sei. Eine genauere psychologische Darlegung dieses Begriffes wird nicht gegeben.

Man kann nicht sagen, daß durch die Hinzufügung dieser beiden neuen Unbekannten in die Kausalkette das Problem des elektrischen Todes an Klarheit und Übersichtlichkeit gewonnen hätte. Besonders nicht, wenn man sieht, was alles als disponierend aufgefaßt wird. So wird genannt: Hunger, Durst, Arbeiten an ungewöhnlichen Orten, Überhitzung, Sonnenstich, Veränderung des Luftdrucks, meteorologische Einflüsse, Mangel an Schlaf und Ruhe, Gemütsbewegungen. Für alle diese Umstände entlehnt Jellinek nach seinen eigenen Worten der Psychiatrie den Ausdruck „Ausnahmезustand“ und gibt diesem wohlcharakterisierten Begriff damit einen Inhalt, der ihm gar nicht zukommt. Derselbe Mensch, der heute ohne jede Schädigung eine Elektrisierung erfahre, breche morgen bei derselben tot zusammen. Da habe dann der Verunglückte seinen „kritischen Tag“ gehabt.

Von besonderem psychiatrischen Interesse ist aber das „Aufmerksamkeitsproblem“ Jellineks, das Beobachtungen enthält, die schon 1902 von Aspinall gemacht worden waren. Jellinek meint, daß der „plötzliche Einbruch in die Psyche“, d. h. das Überraschungs- und Schreckmoment, den elektrischen Strom besonders verderblich mache. Zum Beweis für diese Auffassung verweist Jellinek auf die Beobachtung, daß narkotisierte Kaninchen eine

sonst tödliche Elektrisierung ertragen konnten. Wiederholt seien im Schlaf vom Blitz betroffene Menschen ohne Gesundheitsstörungen davongekommen. Absichtliche und erwartete Elektrisierungen blieben meist ohne Folgen. So gebe es Elektromonteurs, denen es Spaß mache, hohe Spannungen mit den Fingern zu berühren.

Besondere Beweiskraft mißt Jellinek folgendem Tierversuch bei. Wurden junge Katzen unerwartet von einem elektr. Schlag getroffen, so wurden sie zu Boden geworfen und blieben einige Sekunden betäubt liegen. Wurden nun dieselben Katzen von einem Stock bedroht, so daß sie sich auf die Lauer legten und auf den Stock stürzten, und in gleicher Weise wie oben in diesem Augenblick elektrisiert, so wurden sie nicht zu Boden geworfen und nicht bewußtlos. Jellinek nimmt nun an, die Katzen hätten angenommen, der elektr. Schlag sei der erwartete Stockstreich und hätten somit in Wahrheit ihre Aufmerksamkeit auf den elektr. Schlag gerichtet.

Auch Stern und Batelli fanden geringere Empfindlichkeit narkotisierter Meerschweinchen.

Daß ein psychisches Phänomen, wie die Aufmerksamkeit, unter Umständen lebensrettende physikalische Eigenschaften, wie einen Vorschaltwiderstand, entfaltet, ist gewiß in der Psychopathologie ohne Parallele. Und es fragt sich, ob man nicht zweckmäßig auf bekannte oder bestimmt anzunehmende physikalische Begleitumstände eines Unfalls rekurriert, ehe man zu solchen schwer beweisbaren Hilfshypothesen greift. Ehe nicht Widerstand, Elektrodengröße, Stromweg in den Vergleichsfällen exakt gemessen sind, wird man solchen Einzelbeobachtungen keine besondere Beweiskraft zumessen können. Eine Möglichkeit zur Erklärung des von Jellinek so genannten „Aufmerksamkeitsproblems“ könnte man vielleicht darin sehen, daß die durch Schreckwirkung hervorgerufene vasomotorische Reaktion durch das elektrische Trauma eine verhängnisvolle Verstärkung erfährt, die bei Fehlen von Schreckwirkung nicht in diesem Maße zur Auswirkung kommt (Meixner). Doch ist eine solche Erklärung nicht viel weniger hypothetisch als die Jellineks.

Wie im vorhergehenden aufgezeigt, beruhen unsere Vorstellungen über die Vorgänge beim elektrisch bedingten Tod noch recht auf theoretischen Überlegungen. Da liefert nun die zu diesen Betrachtungen bisher nur wenig herangezogene Klinik neue Tatsachen (im Verein mit bisher weniger gewerteten pathologisch-anatomischen Befunden), die einige Anhaltspunkte über die Vorgänge beim Tod durch Elektrizität geben können.

Eins der wesentlichen Ergebnisse der vergleichenden Betrachtung der klinischen Fälle scheint mir der deutliche gemeinsame

Unterschied bei Initialerscheinungen und nachdauernden Erkrankungen zu sein, je nachdem ob Einwirkung relativ niedriger oder hoher Stromstärken erfolgte.

Bei niedriger Stromstärke: geringe Verbrennungen, keine oder nur kurzdauernde Bewußtlosigkeit (sehr selten kompliziert durch allmählich sich entwickelndes Hirnödem) und Vorkommen von — an sich ebenfalls sehr seltenen — spinalen Nacherkrankungen, die im wesentlichen auf Störungen in der grauen Substanz des Rückenmarks bezogen werden müssen.

Es ließ sich wahrscheinlich machen, daß sowohl die initiale Bewußtlosigkeit wie auch die spinalen Nacherkrankungen pathogenetisch auf Kreislaufstörungen zu beziehen sind.

Bei hoher Stromstärke: schwere Verbrennungen, meist mehrstündige tiefe Bewußtlosigkeit mit häufiger motorischer Unruhe in Form von Jaktation oder seltener von Krämpfen. Sofort eingetretenes Hirnödem konnte in einigen Fällen nachgewiesen werden. — Treten spinale oder zerebrale Dauerfolgen auf, so sind sie wenig charakteristisch und die spinalen haben fast nie den Charakter von umschriebenen Schädigungen der grauen Substanz.

Man muß auch hier an eine Beteiligung des Vasomotoriums an den Störungen denken, doch erschwert die Einwirkung und Entwicklung sehr hoher Temperaturen (Joule'sche Wärme), die Möglichkeit direkter und nicht nur fortgeleiteter Stromwirkung auf das Zentralnervensystem, die Einsicht in das pathologische Geschehen.

Eine auffallende Analogie zu diesen klinischen Unterschieden kann man nun in der Beobachtung vieler Autoren sehen, daß der elektrische Tod besonders leicht und plötzlich nach Einwirkung geringer Stromstärken auftritt (vor allem, wenn das Herz in der Strombahn liegt), während diese sofort deletäre Wirkung nach Einwirkung hoher Stromstärken sehr viel seltener ist.

Zahlenmäßig lassen sich diese Verhältnisse nicht exakt fassen, da man die Häufigkeit der Todesfälle in Beziehung bringen müßte zum Verhältnis der Anwendung von Nieder- und Hochspannung, zur Häufigkeit der Elektrisierungen an den verschiedenen hohen Spannungen usw. Doch ist die Tatsache von Bedeutung, daß sich gerade Autoren, die Gelegenheit hatten, ein großes Material zu überblicken, ganz in diesem Sinne aussprechen (Boruttau, Alvensleben. Prévost und Battelli bei Tieren, Schridde, Andrejeff. Jaeger, Manz, Jex-Blake).

Jex-Blake hat seinen hierher gehörigen Erfahrungen die Form der folgenden schematisierenden Tabelle gegeben.

Tabelle I

Angenommener Gesamtwider- stand des Körpers	Folgen eines kurzen Stromdurchtritts von Wechselstrom (exemplifiziert an Wechselstrom, weil er diesen für gefähr- licher ansieht) bei einer Spannung von:		
	100 V	1000 V	10000 V
Sehr niedrig, guter Kontakt, etwa 1000 Ω	Sicherer Tod. Geringe Verbrennungen	Vielleicht Tod, deutliche Verbrennungen	Keine tödliche Wirkung. Schwere Verbren- nungen und andere schwere Folgen
Höher, etwa 10000 Ω	Schmerzhafter Schlag, aber keine Verletzung	Sicherer Tod. Leichtere Verbrennungen	Vielleicht Tod. Schwere Verbrennungen
Hoch. Schlechter Kontakt, 100000 Ω	Kaum gefühlt	Schmerzhaft. Schlag, aber keine schwere Verletzung	Sicherer Tod. Leichte Verbrennungen wenn d. Widerstand bleibt

Es entspricht dieser plötzliche Tod bei Durchtritt niedriger Stromstärken in der Erscheinungsform dem „momentanen Absterben“ (exitus instantaneus) Jellinek's.

Einen besonders eindrucksvollen Beleg für die momentan tödliche Wirkung der relativ niedrigen Stromstärken im Gegensatz zu den höheren Intensitäten kann man sich durch eine Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Erfahrungen über die in Amerika üblichen Hinrichtungen auf dem elektr. Stuhl verschaffen. (S. Tabelle II.)

1908 berichtet dann Spitzka über 25 Elektrokutionen, denen er beigewohnt hat. Wechsel zwischen Spannungen von 1800 V. und 200—250 V. Durchweg sofortiger Tod. Gelegentlich waren nach Unterbrechung noch unruhige unkoordinierte Herzgeräusche zu hören, die Spitzka auf Bewegungen der Vorhöfe bezieht. In zwei Fällen trat noch eine isolierte inspiratorische Kontraktion der thorakalen Muskeln auf. In solchen Fällen wurden noch 1 oder 2 kurze Kontakte hergestellt. — 1926 sah Alvensleben bei Wechsel zwischen 2500 V. und 250 V. sofortigen Tod eintreten.

Die elektr. Hinrichtungen wurden in Amerika zu einer Zeit eingeführt, als die elektropathologischen Erfahrungen noch in den ersten Anfängen standen, und als man vom elektr. Strom noch nicht viel mehr wußte, als daß er unter Umständen tödlich wirken kann. Insbesondere galt damals der Wechselstrom, der z. T. den bis dahin fast ausschließlich in Anwendung befindlichen Gleichstrom zu verdrängen begann, für besonders gefährlich.

Tabelle II
Elektrokutionen

Name des Verurteilten u. Dat. d. Hinrichtung	Wechselstromspannung Stromdurchtritt	Kontakt- dauer	Bemerkungen
(cit.nachAlvensleben) 6. 8. 1890	Kopf zu 1. 1600 V } Kreuz- 2. 1600 V } bein- } gegend	1. 17 Sek. 2. ?	Begann nach dem 1. Kontakt zu atmen u. zu stöhnen, Schaum trat vor den Mund. Atmung wurde stärker, n. 2 Minuten 2. Kontakt
Kemmler (cit.nachBiraud) Datum?	1. 2000 V } Kopf zu 2. 2000 V } Wade	1. 17 Sek. 2 70 Sek.	Nach d. 1. Kontakt krampfartige Bewegungen der Brust, Schaum vor dem Mund
I. F. Slocum (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. 1458 V } Kopf zu 2. 1458 V } Wade	1. 37 Sek. 2. 36,25 Sek.	Nach d. 1. Kontakt Puls noch kräftig, nach 1 b. 2 Min. stellt sich der Puls mit großer Regelmäßigkeit wieder ein
H. P. Smiler (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. } 3× kurz 2. } hinter- } Kopf 3. } einand. } zu 3. } 1485 V } Wade 4. } 1485 V }	1. } 2. } je 10 Sek. 3. } 4. 19 Sek.	Nach den ersten 3 Kontakten schlägt der Puls noch kräftig und regelmäßig
J. Wood (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. } 2. } 1485 V } Kopf 3. } } zu } Wade	1. } 2. } je 20 Sek. 3. }	Tot nach den 3 Kontakten
Schischioik Jugio (cit.nachBiraud) 7. 7. 1891	1. } 2. } 1485 V } Kopf 3. } } zu } Wade	1. } 2. } je 15 Sek. 3. }	noch leichtes Vibrieren des Pulses, dann tot
Loppy (cit. n. Kratter) 7. 12. 1891	? Kopf zu Wade	3 Kontakte	Erst nach dem 3. Kontakt tot
Max Elvaine (cit.nachBiraud) 8. 2. 1892	1. 1600 V Bd.Hän- 2. 1600 V Kopf zu } de in Salz- } lösung } Wade	1. 50 Sek. 2. 32 Sek.	Nach d. 1. Kontakt fällt der Körper in sich zusammen, richtet sich dann halb auf, Brust hebt sich, Speichel fließt a. d. Munde, stöhnt
Tice (cit. n. Kratter) 18. 5. 1892	1. } 2. } 1720 V } Kopf 3. } } zu } Wade	1. } 3× kurz 2. } hinter- 3. } einander 15 Sek.	Tot nach den 3 Kontakten
Martelli (cit. n. Kratter) 6. 6. 1893	1. 1660 V } Kopf zu 2. 1660 V } Wade — 150 }	1. 67 Sek. 2. 55 Sek.	Holt nach dem 1. Kontakt tief Atem
W. G. Tailor (cit.nachBrown) 27. 7. 1893	1. 1260 V } Kopf zu 2. 1260 V } Wade	1. 52 Sek. 2. 40 Sek.	Nach dem 1. Kontakt Rückkehr von Puls, Atmung u. motorischer Unruhe
Czolgosz (cit. n. Mac Do- nald u. Spitzka) 29. 10. 1901	1. 1800 V } 2. 300 V } Kopf 3. 1800 V } zu 4. 300 V } Wade 5. 1800 V }	1. 7 Sek. 2. 23 Sek. 3. 4 Sek. 4. 26 Sek. 5. 5 Sek.	Sofort tot nach den 5 Kontakten
Schiller (cit. n. Joffroy) 1904	1. 1789 V } Kopf 2. 1900 V } zu 3. 250 V } Wade	1. } ? 2. } 3. 53 Sek.	Gab nach den ersten beiden Kontakten noch unzweifelhaft Lebenszeichen von sich

Die elektr. Hinrichtung wurde nach Spitzka im Staate New York am 1. 1. 1889 durch Gesetz eingeführt. Die erste Hinrichtung fand am 6. 7. 1890 statt.

Die Anordnung ist (mit Ausnahme der ersten Elektroktionen, wo die untere Elektrode über dem Kreuzbein angelegt wurde, und eines fehlgeschlagenen Hinrichtungsversuchs an Mac Elvaine am 8. 2. 1892, wo beide Hände und Unterarme in Salzlösungen getaucht wurden) immer so gewesen, daß die eine Elektrode helmförmig über den Schädel gestülpt wird und die andere eine Wade umschließt. Der Übergangswiderstand wird durch starke Durchfeuchtung der Elektroden mit einer Salzlösung möglichst herabgesetzt.

Man nahm, was mangels anderweitiger Erfahrungen nahe lag, zunächst an, daß möglichst hohe Spannungen von Wechselstrom besonders sicher töten würden, sah sich allerdings darin recht grausam enttäuscht. Die den Hinrichtungen beiwohnenden Ärzte erhoben z. T. lebhaften Widerspruch gegen diese Hinrichtungsmethode und einige Schilderungen lassen die große Verantwortung erkennen, welche die Ärzte bei der Todesbescheinigung trugen.

Auszugsweise mag hier die Schilderung von Brown von der Hinrichtung G. Taylors am 27. 7. 1893 interessieren (Brown war als Arzt Augenzeuge und hat das Gesehene sicherlich nicht sensationell ausgewertet): Nach dem ersten 52sekundigen Stromschluß von 1260 V. Wechselstrom fiel der Verurteilte nach vorn und wäre aufs Gesicht gefallen, wenn er nicht von den Gurten gehalten worden wäre. Für 20 Sekunden blieb er anscheinend tot, ein wenig Speichel trüfelte unter der Maske aus dem Munde, als T. plötzlich zum Entsetzen der Anwesenden tief Atem holte. Es wurde wieder Signal zum Stromschluß gegeben — aber die Anlage versagte. Der Puls schien zunächst zu fehlen, nach etwa 30 Sekunden war aber ein fadenförmiger Puls zu fühlen. Die Atmung besserte sich auf 6 Atemzüge in der Minute, der Puls wurde kräftiger. Es wurde eine Bahre besorgt und der Verurteilte darauf gelegt. Die Atmung stieg auf 12—13 Atemzüge in der Minute an, Puls 100, voll, Gesichtsausdruck leer. — $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Kontakt Atmung 18, Puls 120. Der Verurteilte machte jetzt die erste Bewegung mit dem linken Fuß und in wenigen Augenblicken wurde er unruhig, bewegte Arme und Beine, rollte sich von einer Seite zur anderen. Man gab Morphium subkutan, das aber ohne Einfluß blieb, und machte schließlich Chloroformnarkose. T. öffnete die Augen und suchte die Anwendung der Maske zu verhindern, reagierte dann aber auf das Narkotikum. — Etwas über 1 Stunde nach dem 1. Kontakt wurde T. wieder auf dem Stuhl fixiert und war nach einem nochmaligen Kontakt von 40 Sekunden Dauer „tot“. $1\frac{1}{2}$ Stunden später wurde die Autopsie vorgenommen. Alle Beteiligten hatten den Eindruck, daß T. während der Zeit zwischen 1. und 2. Kontakt tief bewußtlos war.

Wenn auch schon mit diesen hohen Spannungen ab und zu sofort der Tod erreicht wurde, änderten sich die Ergebnisse erst grundsätzlich, als man dazu übergegangen war, neben den hohen Spannungen auch niedrige zur Anwendung zu bringen. Zum ersten Male tat man dies (nach Kratter) bei der Hinrichtung von Martelli am 6. 6. 1893. Hier ermäßigte man die Spannung beim 2. Kontakt allmählich von 1660 auf 150 V. Der eigentliche Zweck dieses Vorgehens war wohl das Vermeiden von Verbrennungen bei möglichst langem Kontakt. Der Erfolg war ein sofortiger Tod des Delinquenten. Seitdem ist man von dieser Methodik nicht mehr abgewichen, hat nur hinsichtlich Zahl und

Dauer der Kontakte gewechselt (s. Tabelle). 1926 wohnte *Alvensleben* einer Hinrichtung bei, wo die Spannung von 2500 V. (10 Amp.) auf 250 V. herunter- und dann wieder auf 2500 V. heraufgeregelt wurde. Die Einschaltzeit betrug 40 Sekunden, wovon 10 Sekunden auf die hohe Spannung und Stromstärke entfielen.

Seit der teilweisen Verwendung der niedrigen Spannung ist bei den Hinrichtungen offenbar durchweg sofortiger Tod eingetreten (s. Tabelle II).

Also auch bei den elektr. Hinrichtungen hat sich gezeigt, daß die tödliche Wirkung nicht mit zunehmender Stromstärke sicherer wird, sondern bei Anwendung verhältnismäßig niedriger Spannungen plötzlicher und konstanter ist. An der Kontaktdauer kann es nicht liegen, daß die Hinrichtungen jetzt zu schnellem Tode führen, da sie gegen manche frühere Fälle eher abgenommen hat.

Wenn übrigens behauptet wird, daß bei den elektr. Hinrichtungen das Bewußtsein schwer zum Schwinden zu bringen gewesen sei, und zwar infolge der angestrengten Aufmerksamkeit der Delinquenten (*Edenhofer*), so findet sich für diese Auffassung in der Literatur keine Stütze. Es handelt sich um eine Verwechslung zwischen Tod und Bewußtseinsstörung. Daß die Verurteilten nicht gleich starben, bedeutet nicht, daß sie nicht sofort tief bewußtlos waren. Bewußtlosigkeit wird aber auch von den Ärzten, welche die neue Hinrichtungsmethode ablehnten, ohne Ausnahme angenommen.

Während nun bei den plötzlichen Todesfällen an niedrigen Spannungen von vielen Seiten Herzkammerflimmern als die einzige Todesursache angesehen worden ist, zeigt schon die Gegenüberstellung der unter denselben Umständen elektrisierten Überlebenden, daß daneben noch andere pathologische Vorgänge eintreten müssen, vor allem solche nicht kardialer vasomotorischer Art. Die initiale Bewußtlosigkeit, die man am ehesten als vasomotorische Schockwirkung aufzufassen hat und besonders die vasomotorisch bedingten spinalatrophischen Folgezustände machen das deutlich.

Es ist nun von besonderem Interesse, auch die pathologisch-anatomischen Befunde und tierexperimentellen Ergebnisse daraufhin durchzusehen, ob sich hier Hinweise auf noch anderweitige Blutgefäßstörungen finden lassen. Für das Zentralnervensystem ist eine solche Zusammenstellung hier bereits erfolgt und hat die verwerteten positiven Ergebnisse gehabt. Aber auch in den übrigen Organen sind eine Reihe von derartigen Befunden erhoben worden, ohne daß man ihnen allerdings allgemein die Bedeutung zugemessen hätte, die ihnen m. E. zukommt. Zum anderen Teil haben sie auch eine andere Deutung gefunden.

Muß es nicht auffallen, wenn *Neureiter*, der 30 Fälle von plötzlichen elektrischen Todesfällen zusammengestellt hat, darunter 7 Fälle findet (Fall 1—7), bei denen die Sektion eine „Glomerulonephritis“ ergab? In allen 7 Fällen betrug die Stromspannung (bei

6 sicher, bei Fall 3 mit hoher Wahrscheinlichkeit) zwischen 140 und 300 Volt! Alle diese Männer wurden mitten aus ihrer Tätigkeit heraus getötet. Soll man nun mit Neureiter annehmen, daß diese Männer trotz einer Glomerulonephritis bis zum plötzlich erfolgenden Tode gearbeitet haben, oder liegt es nicht vielleicht näher, anzunehmen, daß es sich bei diesen „Glomerulonephritiden“ nicht um eine entzündliche Nierenerkrankung, sondern lediglich um den Ausdruck elektrogener abnormer Blutverteilung oder abnormer Blutgefäßinnervation in den Glomeruli gehandelt hat? Neureiter findet auch in einem dieser Fälle die Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms sehr blutreich, die Milz groß, hart, dunkelrot und blutreich. Matziner (zit. n. Biraud) fand die Leber-, Nieren- und Milzgefäße prall gefüllt, in den Lungen zahlreiche kapilläre Hämorrhagien. MacDonald und Spitzka fanden bei dem Hingerichteten Czolgosz neben einem stark kontrahierten Herzen die Leber, Nieren und Milz stark hyperämisch. Kawamura sah bei 11 seiner überlebenden Patienten Blutharnen, in 6 Fällen Nasenbluten auftreten, bei Getöteten im Herzen mit Blutkörperchen gefüllte spaltförmige Kontinuitätstrennungen. Auch bei Tieren (Ziegler, Kisskalt (zit. n. Lehmann) wurden hämorrhagische Herde im Herzmuskel gefunden. Creutzfeldt¹⁾ fand bei Hunden (Elektroden am Kopf und allen 4 Extremitäten) ausgebreitete Blutungen in die Thymusdrüse. Die Hirne dieser Hunde erschienen bei makroskopischer Betrachtung auf den Durchschnitten „gescheckt“, was auf Störungen in der Blutverteilung hinweist. Pietrusky fand die Piagefäße strotzend gefüllt, unter dem Bauchfellüberzug des Mastdarms einen flächenhaften Bluterguß, in einem anderen Falle Blutüberfüllung der Lungen, Nieren und Leber, außerdem Blutungen in die Herzmuskulatur. Von manchen Autoren (Spitzka, Pietrusky u. a.) wird Zersetzung des Blutes angeführt; solche Veränderungen sind aber noch nicht näher untersucht. G. Straßmann fand in einem Falle die Nieren blaurot und derb. Martin, Convert und Dechaume sahen die Media der Arterien in hyperämischen und anämischen Bezirken mikroskopisch schwer geschädigt. Pasteur erwähnt multiple Rupturen der elastischen Fasern in den Gefäßwandungen.

Zu Befunden mit Hinweisen auf eine Beteiligung des Blutkreislaufs, die über ein ausschließliches Versagen der Herzfunktion wesentlich hinausgeht, haben auch tierexperimentelle Untersuchungen geführt.

¹⁾ Persönl. Mitteilung.

Jellinek hat — nachdem er schon vorher bei Menschen, die mit 50—500 Volt Gleichstrom elektrisiert wurden, momentane Blutdrucksteigerungen bis zu 60 mm Hg. gefunden hatte — diesen Befund auch an Tieren erheben können. Applizierte er bei Hunden und Kaninchen 40—110 Volt Gleichstrom (Elektroden in Rachen und Rektum), so erfolgte bei:

- 40 V. = wesentlich Reizung der Vasokonstriktoren und nachhaltende Blutdrucksteigerung,
- 60 V. = anfängliche Vagusreizung, welche eine „Vagusäsur“ der Blutdruckkurve bewirkte,
- 80 V. = zuerst Vagus-, dann Akzeleranswirkung, endlich nachdauernde Reizung der Vasokonstriktoren.

Jellinek, der damals noch eine der wesentlichen Komponenten des elektrischen Todes im Versagen der Herzarbeit sah, schenkte auch schon früh diesen vasomotorischen Begleiterscheinungen Beachtung, ohne ihnen jedoch — soweit ich die zahlreichen Einzelarbeiten Jellineks z. Zt. übersehe — die überragende Rolle zuzuschreiben, die sie m. E. haben.

Battelli führt Versuche von Dechambre an, der Sympathie reizung feststellte. Dieser Autor sah gleich nach dem elektrischen Schlag bei Kaninchen eine Verengerung der Pupillen und Zusammenziehung der Blutgefäße des Ohres; diese Erregungserscheinungen wurden dann bald durch Lähmungserscheinungen (Pupillenerweiterung und Gefäßerweiterung am Ohr) abgelöst. Battelli betont, daß es an Versuchen fehle, um zu entscheiden, ob die aus der Gefäßzusammenziehung resultierende Blutdrucksteigerung ausschließlich auf direkte Wirkung auf Herz und Gefäße oder auf eine Erregung des Vasomotorenzentrums zurückzuführen sei.

Kawamura, der Tierversuche mit Wechselstrom anstellte, sah beim Hund bei

- 40 V. Wechselstrom, Bruchteil einer Sekunde: Blutdruck sinkt zunächst ab, steigt aber sofort wieder auf das ursprüngliche Niveau,
- 70 V., Bruchteil einer Sekunde: Nachhaltende Blutdrucksteigerung,
- 90 V., 3 Sekunden: Außerordentliches Ansteigen des Blutdrucks,
- 100 V., 3 Sekunden: Blutdruck sinkt sofort auf 0, Herzstillstand.

Auch der Liquordruck stieg immer an.

Vorzügliche Untersuchungen liegen von Urquhart vor, die bezüglich des Blutdrucks zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie die von Jellinek und Kawamura führten. Hinsichtlich der Wirkung auf das „Atemzentrum“ sind die Ergebnisse nur schwer auf die Verhältnisse beim elektrischen Unfall des Menschen anwendbar, weil die

Elektrodenanordnung (Nasenhöhle — Ligamentum atlanto-occipitale) in keiner Weise der Situation beim menschlichen Unfall entspricht. Die Blutdruckschwankungen und Anomalien der Blutverteilung sieht Urquhart als Reizerscheinungen seitens des medullären Vasomotorenzentrums an, was bei seiner Elektrodenanordnung ja nahe liegt, aber für den elektrischen Unfall beim Menschen nicht in gleicher Regelmäßigkeit zuzutreffen braucht. Urquhart sah noch während des Stromschlusses — wo bei den Tieren das Herz still stand — starke Füllung der venösen Hälfte des Blutkreislaufes mit folgendem starkem Blutdruckanstieg, von ihm aufgefaßt als kombinierte Wirkung einer generalisierten Muskelkontraktion und einer Reizung der Vasokonstriktoren. Das Nierenvolumen stieg stark an. Es folgte ein Blutdruckabfall als Ausdruck einer allgemeinen Vasodilatation durch Lähmung (s. Abb. 10—12). Urquhart schreibt dazu: „Wir halten diese Lähmung des Vasomotorenzentrums für von größter Wichtigkeit hinsichtlich der Todesursache. Das Blut stagniert in den peripheren Blutgefäßen, der Kreislauf gerät in Unordnung wegen des ungenügenden Blutzufusses zum Herzen, das Herz schlägt mit schnell absinkender Kraft, bis es in 5 oder 6 Minuten ganz stillsteht.“ Die häufig (und auch von Urquhart selbst) gefundenen Hämorrhagien im Zentralnervensystem seien kein lokaler Effekt des elektrischen Stromes, sondern lediglich die Folge des allgemeinen Blutdruckanstieges. — Von besonderem Interesse für die Rettungsfrage ist übrigens, daß es Urquhart gelang, in beschriebener Weise „getötete“ Tiere durch künstliche Atmung wieder zu beleben, während in Parallelfällen spontane Belebung ausblieb (s. Abb. 11 u. 12).

Man muß anerkennen, daß in der aus den vorstehenden Untersuchungen hervorgehenden zunehmenden Auswertung der Blutgefäßstörungen nach Elektrisierung ein wesentlicher Fortschritt in der Kenntnis von den Entstehungsbedingungen des elektrischen Todes liegt.

Daß aber gerade in letzter Zeit die vasomotorischen Mechanismen beim elektrischen Insult diese stärkere Beachtung gefunden haben, ist sicherlich kein Zufall, sondern lediglich eine der Nutzanwendungen, welche die tiefere Einsicht in die Kreislaufpathologie überhaupt erst ermöglicht.

Thiele hat vor kurzem in seinem umfassenden Referat die Wichtigkeit der Abkehr von einem rein organologischen Standpunkt — der bei der Kreislauflehre das Herz ganz einseitig in den Vorder-

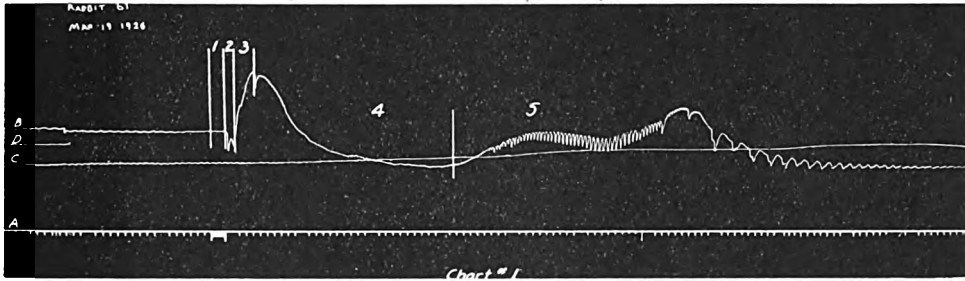


Abb. 10 (nach Urquhart). Spontane Erholung eines Kaninchens nach Anwendung von 500 Milliamp. für 2 Sekunden. — Elektroden in der Nasenhöhle und auf der Membrana atlanto-occipitalis. — A = Grundlinie mit Zeiteinteilung; Stromapplikation markiert. B = Blutdruckkurve; C und D sind die Fortsetzung von B auf der Trommel. 1 = Phase des Stromdurchtritts; sofortiges Aufhören der Herzaktion und der Atmung. 2 = kurzdauernder Blutdruckabfall. 3 = rascher und starker Blutdruckanstieg. 4 = allmählicher Abfall; etwa in der Mitte von 4 setzt die Herzaktion wieder ein. 5 = unter spontanem Wiedereinsetzen der Atmung Blutdruckanstieg und Erholung.

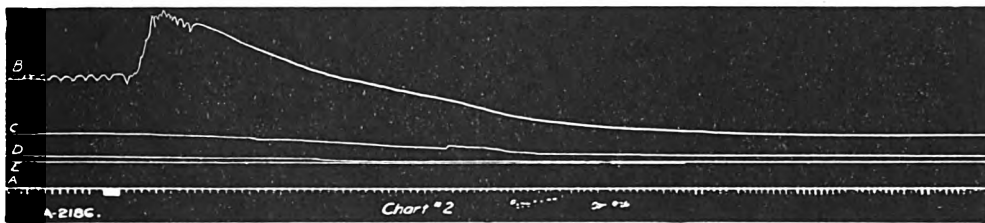


Abb. 11 (nach Urquhart). Zeichenerklärung und Elektrodenanordnung wie bei Abb. 10. 1100 Milliamp. für 2 Sekunden. Das Herz schlägt noch einige Male. Sonst Nebenerscheinungen wie in Abb. 10; jedoch dann keine Erholung, sondern Tod unter starkem Absinken des Blutdrucks.

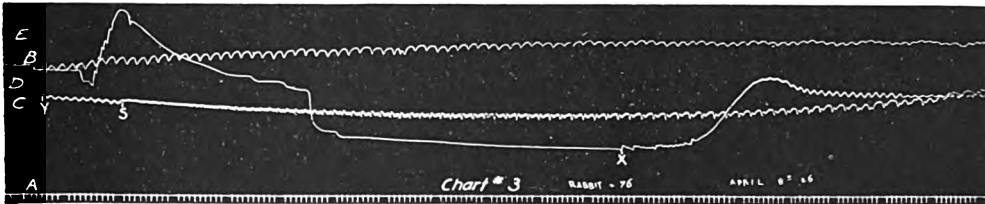


Abb. 12 (nach Urquhart). Zeichenerklärung und Elektrodenanordnung wie bei Abb. 10 und 11. 1200 Milliamp. für 2 Sekunden. Bei x Beginn mit künstlicher Atmung; bei y Einsetzen der Spontanatmung; bei s wird die künstliche Atmung abgesetzt. Erholung.

Die Kurve zeigt den günstigen Einfluß der künstlichen Atmung.

grund rückte — auch für die Zirkulationsvorgänge im Zentralnervensystem dargelegt. Das klinische Interesse in der Kreislaufpathologie sei, ohne Unterschätzung der Wichtigkeit der Herzfunktion, weit mehr der Kreislaufperipherie und den Wechselbeziehungen zwischen Zentrum und Peripherie zugewandt. Und Thiele verweist dabei auf die Arbeiten Rickers, die in der Tat auch für unser Problem, das des Mechanismus des elektrischen Todes, reiche Anregung geben. Ricker verlegt bekanntlich den Angriffspunkt eines Reizes — z. B. eines chemischen oder eines physikalischen — in das Gefäßnervensystem, das nach ihm je nach der Stärke eines solchen Reizes in ganz verschiedener aber durchaus gesetzmäßiger Weise reagiert.

Es bewirke schwache Reizung durch Dilatorenreizung Gefäßerweiterung und Beschleunigung der Strömung; die Konstriktoren blieben erregbar. — Mittlere Reizung rufe durch Konstriktorenerregung Verengung der Arterien und Kapillaren mit Verlangsamung des Kapillar- und Venenstromes hervor, stärkere Reizung dieser Art verschließe die kleinen Arterien. — Starke Reizung endlich hebe die Erregbarkeit der Konstriktoren auf und erzeuge die länger erregbar bleibenden, zuletzt aber ebenfalls der Lähmung verfallenden Dilatoren; hierdurch entstehe an sich Erweiterung und Beschleunigung, doch mache sich ein hinzutretender Einfluß, vorgeschaltete Arterienverengung geltend, der aus der Beschleunigung eine Verlangsamung, die sich zur Stase steigern könne, hervorbringe. Bei starken Reizen überdauere die Wirkung die Zeit der Reizung und überschreite auch den Bereich, an dem der Reiz angreife.

Stase und prästatischer Zustand mit ihrer Folge, der Diapedese, aber können sehr wohl die Ursache der im Zentralnervensystem nach elektrischem Schlag gefundenen kleinsten Blutaustritte sein. Soweit Rhexisblutungen nachweisbar sind, können abrupte Schwankungen der Blutverteilung, wenn sie im Mißverhältnis zum Innervationszustand des Gefäßes stehen, mitwirken. Ricker wendet sich gegen den alten Stauungsbegriff. Man spreche von Stauung und Stauungsblutungen, wo von einem in Druckerhöhung bestehenden Reiz herwärts vom Kapillarsystem nichts nachzuweisen sei. Unter diesem Gesichtspunkt gewinnen auch die anatomischen Befunde bei elektrisch Getöteten mit Blutüberfüllung mancher Organe und mit petechialen Blutungen auch außerhalb des Zentralnervensystems besondere Bedeutung. — Natorp war wohl der erste, der die Rickerschen Befunde für die Beurteilung der Folgen eines elektrischen Insultes herangezogen hat.

Magnus-Alsleben hebt die Bedeutung der Fähigkeit des Kapillarkreislaufes hervor, der Zirkulation so große Blutmengen zu entziehen, daß es gewissermaßen zu einem Leerlaufen des Herzens

komme. Ein solcher Zustand liege offenbar dem Kollaps und dem experimentellen Shock zugrunde. Auf die gleichen Gedankengänge Urquharts beim experimentellen elektrischen Schock ist bereits verwiesen.

Und nun zur Nutzenanwendung dieser neueren Erkenntnisse der Kreislaufpathologie und der auf Störungen im extrakardialen Kreislauf hinweisenden klinischen und pathologischen Befunde auf das Problem des elektrischen Todes. Daß es sich bei diesem um einen „funktionellen“ und nicht durch grob organische Veränderungen bedingten Tod handelt, steht fest. Muß dieser Funktionsstillstand aber lediglich an Atemzentrum oder Herzkammerflimmern gebunden sein? Da scheinen doch alle Befunde darzutun, daß man auch hier den „organologischen“ Standpunkt verlassen und einen übergeordneten Absterbevorgang anerkennen muß, nämlich den des Versagens des peripheren und zentralen Kreislaufs. Damit aber wäre der Streit, ob Tod durch Versagen des Zentralnervensystems oder durch Herzkammerflimmern dahin entschieden, daß man beide Todesmechanismen — neben anderen — vermuten darf. Aber sie sind nicht das Primäre. Tritt Herzkammerflimmern auf, so kann es eben die Folge der Zirkulationsstörungen, der Veränderungen im Innervationszustand der (Herz-)gefäße sein; erlischt die Atmung, so tut sie es, weil die Art der Blutversorgung und Blutverteilung das Atemzentrum funktionsunfähig macht. Daneben und erst in zweiter Linie mag es auch Herzkammerflimmern geben, das primär durch Reizung der nervösen Elemente auftritt.

Klinik, Experiment und die Erfahrungen an elektrisch Getöteten weisen ferner darauf hin, daß die Art und das Ausmaß dieser vasomotorischen Reaktion ganz offenbar verschieden ist, je nachdem es sich um die Einwirkung relativ niedriger oder hoher Stromstärken handelt. Ob etwa die Reaktionen ähnliche sind, wie nach den schwachen und starken Reizen Rickers, bleibt zunächst völlig offen.

Hier öffnet sich ein praktisch — nämlich hinsichtlich der Frage der Wiederbelebung nach elektrischem Shock — überaus wichtiges Gebiet für die experimentelle Forschung, auf dem bereits wertvolle Ansätze (Jellinek, Kawamura, Urquhart) zu verzeichnen sind, das aber weitgehend ausbaufähig und für die so sehr dringliche Rettungsfrage aussichtsreich erscheint.

Sieht man im „vasomotorischen Shock“ die Grundlage für die Erkenntnis des elektrischen Todes, so wird damit auch die vor

allem von Jellinek verfochtene These der grundsätzlichen Vermeidbarkeit des Überganges des elektrischen „Scheintodes“ in den endgültigen Tod erneut bestätigt. Zugleich aber auch die Forderung, neben der bisher in vielen Fällen erfolgreichen künstlichen Atmung nach anderen — medikamentösen und physikalischen — Methoden der Wiederbelebung zu suchen.

Vielleicht ist es der Zusammenarbeit des Klinikers mit dem Physiologen und Elektropathologen vorbehalten, Wege zu finden, auch die elektrisch Verunglückten zu retten, bei denen bisher die ärztliche Hilfe versagte.

Literaturverzeichnis

Adam, A., Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektr. Starkstrom. Allg. Ztschr. f. Ps. Bd. 63, 1906, p. 428. — Alvensleben, Die physiologischen Wirkungen elektr. Starkströme bei Unfällen, sowie die heutigen Wiederbelebungsverfahren und ihre Aussicht auf Erfolg. Elektr. Ztschr. 1915, H. 30 u. 31. — Ders., Elektrische Unfälle. Elektr. Ztschr. 1926, p. 985. — Ders., Elektrische Unfälle und deren Folgen. D. M. W. 1925, p. 1009. — d'Arsonval, Mort apparente produite par les courants alternatifs. C. rend. 118, 1894, p. 1139. — Ascher, B., Ein Fall von Verletzung durch Elektrizität. Ausgang in Demenz. Med. Kl. 1912, p. 207. — Aspinall, Electric shocks. Lancet. 1902, p. 660. — Baader, Tätigkeitsbericht d. Abt. f. Gewerbekrankheiten des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Lichtenberg. Ztrbl. f. Gewerbehyg. 1927, H. 11. — Balthazard, V., Electrocutation par courant de 10 000 V. Ann. de méd. légale. 154, 1924, p. 73. — Bauer, Zur Kasuistik des Blitzschlages. M. M. W. 1929, p. 82. — Battelli, Die Schädigungen durch Elektrizität, in Boruttau-Mann-Handb. d. Elektrizität. Leipzig 1909. — Bergonié, Traitement des accidents causés par l'électricité industrielle. Paris méd. 1910, p. 42. — Bernhardt, Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin 1906. — Biernond, Halfzydige Hersenzwelling na electrisch ongeval. Tydschr. v. Geneesk. 1928, p. 182. — Biraud, La mort et les accidents causés par les courants électriques de haute tension. Thèse. Lyon 1892. — Bischoff, E., Blitzschlag, ein kasuistischer Beitrag. Schweiz. M. W. 1922, p. 349. — Bischoff, L., Über einen Fall von Starkstromverletzung. Die Restitutionsreihe der körperlichen und geistigen Störungen. Med. Kl. 1911, Lt. 1080. — Borck, Schwere Schädigungen durch Starkstrom. D. Milit. Ztschr. 1914, p. 284. — Bonhoeffer, Diskussions-Bemerkung. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 55, 1930, p. 348. — Boruttau, Der Tod durch Starkstrom und die Rettungsfrage. Elektr. Ztschr. 1918, Nr. 9. — Ders., Der Tod durch Starkstrom als Herztod und die Grenze der gefährlichen Stromstärke. Elektr. Ztschr. 1918, Nr. 40. — Ders., Der Starkstrom und die Rettungsfrage. Äußerung zu Jellineks Erwiderung in Nr. 40. Elektr. Ztschr. 1918, Nr. 49. — Ders., Die Maximaldosis des Wechselstroms in der Therapie und seine Messung. D. M. W. 1918, Nr. 51. — Ders., Über das Kammerflimmern des überlebenden Warmblüterherzens u. seine Beeinflussung. Ein Beitr. zur Rettungsfrage bei Starkstromunfällen. Ztschr. f. exper. Path. 1919. — Ders., Über Wiederbelebung bei Herzkammerflimmern mit bes. Rücksicht auf Narkose u. Starkstromunfälle. D. M. W. 1918, Nr. 31. — Bratz, Optikusatrophie u. Chorioretinitis nach elektr. Schlag. Auslösung bzw. Verschlimmerung v. Epilepsie. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1906, p. 45. — Brown, The latest electrocution. Medical record. 1893. Bd. 44, p. 222. — Bruns, Vers. mitteledeutscher Neur. 1902. Diskuss.-Bemerk. Neur. Zbl. 1902, p. 1086. — Buhtz, G., Selbst-

mord mit dem Strom einer Lichtleitung. Zbl. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 14, 1929. — Buller, F., Ein Fall v. Verletzung d. Auges durch Blitzschlag. Arch. f. Augenh. Bd. 21, 1890, p. 390. — Chartier, H., Paralysies par electrocution. Un cas de paralysie atrophique avec D. R. Rev. méd. franç. 1928, 159, p. 19. — Cluzet et Bonnamour, Etude électrocardiographique de l'arrêt du coeur dans l'électrocution C. 1921, Bd. 173, p. 103. — Collins, J., Electrical injury followed by deltoid paralysies. The med. record. 1892 (Nr. v. 16. 1. 1892). — Corrado, Di aliune alterazioni della cellule nevrose nella morte per electricita. Ann. di Neur. XVI., 1899. — Creutzfeldt, Diskuss.-Bemerk. Zbl. f. Neur. u. Psych. 1927, u. persönl. Mitteilungen. — Crouzon, Accidents nerveux d'origine organique dus á l'électrocution. Marseille-Méd. Bd. 62, p. 94. — Crouzon, Chavany, Martin, Electrocution ayant laissé des troubles choréo-athétotiques persistants. Discussion sur la nature organique. Rev. Neur. 1924, p. 245. — Demme, Fall v. spastischer Spinalparalyse bei einem Kinde nach Blitzschlag. XX. med. Bericht über d. Tätigkeit des Jennerschen Kinderhospitals in Bern, zit. nach Virch. Jahresber. Jg. 18, Bd. II, 1883, p. 626. — Discussion, On the pathological changes produced in subjects rendered unconscious by electric shock. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Bd. 15, 1922. Lict. of Electro-Therapeutics, p. 45. — Donnellan, P. S., A case of electric shock of one thousand volts; insensibility of patient to pain. Recovery. The med. news, 1894, Bd. 65, p. 176. — Du hem, P., Accidents et dangers de l'électricité. Paris 1928. — Dürk, H., Zur Kasuistik des Blitzschlages nebst Bemerkungen über den Tod durch Elektrizität. M. M. W. 1895, p. 716. — Edenhofer, H., Über Elektrizitätstodesfälle. M. M. W. 1929, p. 1457. — Eisenlohr, C., Zur Kenntnis der Folgen des Blitzschlages. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst. 1890, p. 80. — Elektrizitätswerke d. Kantons Zürich, Beitr. zur Kenntnis d. Vorgänge beim Stromdurchgang durch d. menschl. Körper. Bull. d. G. E. W. 1929. — Eschweiler, Starkstromverletzung d. akustischen Zentren. Arch. f. Ohr. Bd. 96, 1915, p. 115. Jg. 1929, Nr. 13. — Eulenburg, A., Über Nerven- und Geisteskrankheiten nach elektr. Unfällen. B. kl. W. 1905, p. 30. — Farkas, Untersuchung d. Zentralnervensystems eines durch elektr. Schlag getöteten Menschen. Ungar. Arch. f. Med. Bd. III, 1895, p. 330. — Fatal accidents, From electric shock in recent years in the United States and Canada, in England and Wales, and in Switzerland. Journ. of industr. hyg. 1926, p. 111. — Feenstra, Gehirnverletzung durch elektr. Unfall. Geneesk. Tydschr. d. Ryksverzekeringsbank 1926, 4., p. 107. — Finkelnburg, Erscheinungen v. Bulbärparalyse und Akustikusstörungen nach Starkstromverletzung. Mschr. f. Unfallheilk. Nr. 3. 1914, Jg. XXI. — Ders., Unfallbegutachtung d. inneren u. Nervenkrankheiten. Bonn 1920. — Fish, P. A., The action of strong currents of electricity upon nerve cells. Proceed. Amer. Microscop. Soc. Bd. XVIII, 1895. — Fischl, F., Zur Kenntnis d. Unfälle durch Elektrizität. W. Kl. W. 1913, p. 1430. — Flatau, G., Über Gesundheitsstörungen nach Einwirkung von Starkstrom. Allg. Med. Cztg. 1371, 1902, p. 407. — Foerster, O., Die traumatischen Läsionen d. Rückenmarks auf Grund d. Kriegserfahrungen. Handb. d. Neur. v. Lewandowsky. Erg. II. Berlin 1929. — Förster, R., Unfälle am Telephon u. ihre Verhütung. B. Kl. W. 1911, p. 1688. — v. Frankl-Hochwart, Über Keraunoneurosen. Ztschr. f. Kl. Med. 1891, p. 586. — Fürth, Starkstromunfälle im Felde. M. M. W. 1917, p. 926. — Geelvink, P. H., Zur Wirkung

elektr. Ströme auf d. menschl. Organismus. Diss. Berlin 1896. — Gey, R., Ein Fall v. schwerer Starkstromverletzung bei Selbstmordversuch eines 15jähr. Knaben. Arch. f. Orthop. Bd. 24, 1927, p. 137. — Gildemeister u. Diegler, Zur Lehre von d. primären Schädigung d. Herzens durch Starkströme. Ztschr. f. d. ges. exper. Med. Bd. 28, 1922, p. 144. — Gubler, E., Zur Kasuistik d. tödl. elektr. Schädelverletzungen. D. Z. f. d. ges. ger. Med. Bd. 8, 1926, p. 406. — Gwynne, J.; Morgan u. J. S. Amor. A case of electrocution with notes on the clinical value of lobeline. The Lancet 1928, p. 756. — Harrison, B. J., Electrical accidents. The med. journ. of Australia, 1927, Bd. II, p. 439. — Hautmann, Fr., Ergrauen d. Haare nach einem elektr. Unfall. Z. f. d. ges. N. u. Ps. (Ref.) Bd. II, 1915, p. 422. — Hering, Der Sekundenherztod. Berlin 1917. — Ders., Sinusströme als Koeffizienten in Fällen v. Sekundenherztod. M. M. W. 1917, p. 1033. — Herrmann, G., Ein Fall von organ. Nervenschädigung durch Blitzschlag. Med. Kl. 1923, p. 497. — Ders., Kasuistischer Beitr. zur Nervenverletzung nach Blitzschlag. Med. Kl. 1926, p. 248. — Hoche, A., Armparese nach elektr. Schlag. D. M. W. 1899, p. 115. — Ders., Über d. nach elektr. Entladungen auftretenden Neurosen. Ärztl. Sachverstztg. 1901, p. 371. — Hoehl, Zur Kasuistik d. elektr. Traumas. M. M. W. 1906, p. 1276. — Horn, P., Über Blitz- und Starkstromläsionen d. Nervensystems. D. Ztschr. f. Nerv. Bd. 54, 1916, p. 312. — Horsley u. Clarke, The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. Brain. Bd. 31, 1908, p. 45. — Hütten, v. d., Zur Klinik elektr. Unfälle. Arch. f. Orth. Bd. 19, 1921, p. 171. — Iwanoff, Les conséquences de la touche sur la vision. Bull. de la soc. franç. d'ophtalm. 1898. — Jacobi u. Magnus, Elektronarkose u. Hirnödeme. Z. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 98, 1925, p. 709. — Jaeger, Statistische Gesetzmäßigkeiten des elektr. Unfalles. Zbl. f. Gewerbehyg. 1921, p. 153. — Ders., Über Starkstromverletzungen. Schw. M. W. 1921, p. 1250. — Ders., Zur Kasuistik der Selbstmorde durch elektr. Strom. D. Ztschr. f. Chir. 1920, Bd. 159, p. 33. — Jellinek, S., Histologische Veränderungen im menschlichen und tierischen Nervensystem, teils als Blitz-, teils als elektr. Starkstromwirkung. Arch. f. path. Anat. Bd. 170, 1902, p. 56. — Ders., Elektropathologie. Stuttgart 1903. — Ders., Studien über d. Wirkung elektr. Starkströme auf d. einzelnen Organsysteme im Tierkörper. Pflügers Arch. Bd. 124, 1908, p. 271. — Ders., Elektropatholog. Streiflichter. Elektr. Ztschr. 1917, H. 26. — Ders., Radialislähmung u. tropische Störungen als Folge eines elektr. Unfalls. W. Kl. W. 1920, p. 873. — Ders., Einseitige Pupillenstarre und Horner'symptomenkomplex (kombiniert mit doppelseitiger Klumpkelähmung) nach elektr. Trauma. Ztschr. f. Augenh. Bd. 46, 1921, p. 142. — Ders., Elektrisches Trauma u. Gravidität. Beitr. zur gerichtl. Med. Bd. 6, 1924. — Ders., Der elektr. Unfall. Wien 1925. — Ders., Changes in electrically injured bones. Congress of radiologie. London 1925. — Ders., Röntgenologische Knochenaufnahme bei Behandlung elektr. Unfälle. W. M. W. 1929, Nr. 17. — Ders., Über die Einwirkung der Lumbalpunktion bei schweren elektr. Unfällen. W. Kl. W. 1928, p. 622. — Ders., Über elektropatholog. Semiotik u. Kausalität. D. Ztschr. f. ges. gerichtl. Med. Bd. 12, H. 1—3, 1928. — Jessen, F., Zur Kenntnis der Starkstromverletzungen. M. M. W. 1902, p. 182. — Jex-Blake, Death by electric currents and by lightning. Brit. med. journ. 1913, Bd. 1. — Joffroy, A., Les accidents nerveux produits par la fulguration. Journ. des practic. 1908, p. 755. — Ders., Troubles mentaux

consécutifs à l'électrocution de l'encéphale. 1908, Bd. 2, p. 553. — Jolly, Ph., Epilepsie u. Unfall durch elektr. Starkstrom. M. M. W. 1912, p. 1433. — Kalt, A., Ein Beitr. zur Kasuistik d. Unfälle durch Elektrizität. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1902, St. 691. — Kaufmann, C., Unfallmedizin. Stuttgart 1915. — Kawamura, G., Elektropatholog. Histologie. Virch.-Arch. Bd. 231, 1921, p. 571. — Ders., Klinische und experimentelle Elektropathologie. Ztschr. f. ges. exper. Med. Bd. 12, 1921, p. 168. — Kennedy, F., A case of pyramidal sclerosis following electric burns. Arch. of N. and Ps. 1920, Bd. 4, p. 711. — Klimke, W., Die Meralgia paraesthetica. D. Ztschr. f. Nervenhe. 1929, p. 95. — Kramer, Diskuss.-Bemerk. Zbl. f. d. ges. N. u. Ps. 1927. — Krambach, Halsmarkschädigung durch Starkstrom. Nervenarzt 1930, p. 220. — Ders., Halsmarkschädigung durch Starkstrom. Ztbl. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 55, 1930, p. 348. — Krause, K., Über Neurosen nach Blitzschlag. Mtsschr. f. Ps. u. Neur. Bd. 29, 1911, p. 255. — Kratter, Über d. Tod durch Elektrizität. Wien. Kl. W. 1894, p. 379. — Ders., Der Tod durch Elektrizität. Wien 1896. — Kurella, Elektr. Gesundheitsschädigungen am Telephon. Leipzig 1905. — Lahse, Traumatische Neurose oder progressive Paralyse als Folge eines elektr. Schläges. Med. Kl. 1907, p. 556. — Lahusen, Lähmung durch Blitzschlag. B. Kl. W. 1897, p. 192. — Langer, G., Über Schädelverletzungen durch elektr. Starkstrom. Diss. Leipzig 1914. — Leber, Th., Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Arch. f. Ophth. 1882, Bd. 28, III, p. 255. — Léduc, St., La narcose électrique. Ztschr. f. Elektrother. 1903, p. 374. — Lehmann, Über Starkstromverletzungen. Veröfftl. aus d. Gebiete d. med. Verwaltg. Bd. VII, 1917, p. 221. — Lewandowsky, M., Über d. Tod durch Sinusströme. D. M. W. 1917, p. 1169. — Leyden, Verletzung durch Blitz. Verhdlg. d. Ver. f. inn. Med. in Berlin. Sitzg. v. 13. 10. 1902, p. 166 u. p. 180. — Limbeck, v., Zur Lehre von d. Lähmungen durch Blitzschlag. Prag. M. W. 1891, p. 147. — Le Roy de Mécicourt, Paralysie partielle suite de commotion électrique. Gaz. des hôp. 1860, p. 382. — Luther, N., Über einen bes. Fall einer Schädelverletzung durch elektr. Starkstrom. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 181, 1923, p. 220. — Lutz-Billeter, Tod durch Starkstrom. Rev. suisse des accidents du travail 1918, 1924, p. 243. — MacDonald u. E. A. Spitzka, The trial, execution, autopsy and mental status of Leon F. Czolgosz, the assassin of president Mac Kinley. Med. record. 1902, p. 1. — Mader, Kasuistische Mitteilungen. Z. f. Heilkd. 1900, p. 318. — Magnus-Alsleben, Herz u. peripherer Kreislauf. Kl. W. 1929, Nr. 47. — Maly, Klin. Beitr. zur Kenntnis d. elektr. Unfälle. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 46, 1913, p. 367. — Manz, H., Unfallwirkungen elektr. Schwach- und Starkströme. Med. Corr. f. Ärzte. Bd. 92, 1922, p. 87. — Marburg, O., Patholog. Anatomie u. Klinik d. traumatischen Schädigungen d. Rückenmarks. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 70, 1921, p. 10. — Marie, Deux cas de troubles mentaux consécutifs à l'électrocution. Rev. de Psych. Paris 1907. — Marie et Valence, Troubles mentaux par l'électrocution chez un éthilique. Bull. de la soc. franç. de méd. légale. Bd. 15, 1927, p. 10. — Meixner, Zur Frage d. Todes durch elektr. Strom. Wien. Kl. W. 1922, p. 319. — Mendel, K., Spinale halbseitige Körperlähmung nach elektr. Unfall. D. M. W. 1927, p. 1642. — Mills and Weisenburg, The effects on the nervous system of electric currents of high potential. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Nr. 1—2, Vol. XVI, 1903, p. 50. — Minot, Accidents causés par l'emploi de l'électricité industrielle. Thèse de Paris 1908.

— Moorhead, J., Injury by electricity. Journ. amer. med. ass. 1910, p. 1127. — Mott, F. W. and E. A. Schuster, Examination of the brain of a man who lived seven hours after receiving a shock of 20 000 Volts. Proceed Royal Soc. Med. Path. Section. 1910, p. 140. — Müller-Heß u. Hey, Der Tod durch Elektrizität. Jahreskurs f. ärztl. Fortbildg. Jg. 16, 1925, H. 9, p. 8. — Muller, P., Un cas de l'électrocution par courants alternatifs à haute tension. Guérison. Ann. de méd. légale. 7, 1927, p. 175. — Munday, K., Zur Kasuistik der nervösi-psychischen Störungen nach elektr. Starkstromunfällen. Diss. Jena 1923. — Natorp, W., Beiträge zur Frage d. Unfälle durch elektr. Strom. Arch. f. Orthop. 1925, Bd. 23, p. 306. — Naville, F. u. G. de Morsier, Les accidents dus à l'électricité industrielle. Ann. de méd. légale. 1927, p. 245. — Neuber, C., Über Neurosen nach elektr. Unfällen. Arch. f. Psych. Bd. 54, 1914, p. 949. — Neureiter, F., Die Rolle d. Disposition beim plötzlichen Tod nach elektr. Trauma. Beitr. zur gerichtl. Med. Bd. V, 1922, p. 119. — Neureiter, Zur Bekämpfung der Gefährdung durch d. elektr. Strom. Dt. Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 3. Bd., 1924, p. 539. — Nothnagel, H., Zur Lehre von d. Wirkungen d. Blitzes auf d. tierischen Körper. Virchows Arch. Bd. 80, 1880, p. 327. — Oberst, Über Verletzungen durch d. elektr. Strom. M. M. W. 1909, p. 1320. — Palugyay, J., Knochenveränderungen bei Verletzung durch elektr. Strom. Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 32, 1924, p. 568. — Panas, Amblyopie et amaurose par décharge électrique. Arch. d'Ophth. Bd. 22, 1902, p. 625. — Panse, Fr., Über Schädigungen des Nervensystems durch Blitzschlag. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. LIX. 1925. — Pasteur, M., Les dangers de l'électricité à la maison, à l'atelier, dans le laboratoire, dans la rue. Arch. de Méd. et de Pharm. mil. 1925, p. 70. — Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. D. M. W. 1908, p. 1267. — Pick, A., Über Psychosen von seltener Ätiologie. B. Kl. W. 1885, p. 643. — Pietrusky, F., Experimentelle Untersuchungen über d. Wirkung mittel- und hochgespannter elektr. Ströme auf d. lebenden Körper. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 6, 1926, p. 535. — Polisch, Das psychiatrisch-neurolog. Krankheitsbild d. Kohlenoxydvergiftung. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. LXX u. LXXI, 1929. — Poledne, Ein Fall von multipler Sklerose infolge von Blitzschlag. Ref. Neur. Ztbl. 1906, p. 129. — Preindelsberger, 3 Fälle von Katarakt nach Blitzschlag. Wien. Kl. W. 1901, p. 314. — Prévost et Battelli, La mort par les courants électriques. Courant alternatif à bas voltage. Jour. de Physiol. et de Pathol. générale. 1899, Bd. I, p. 399. — Dies., La mort par les courants électriques. Courant continu. Journ. de Phys. et de Path. gén. 1899, Bd. I, p. 689. — Quénu, Brûlure des os du crâne par électrocution. Trépanat. et greffe par glissement. Bull. de la soc. de Chir. de Paris. 1911, Bd. 37, p. 366. — Raebiger, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektr. Trauma. D. M. W. 1905, p. 855. — Ranzi, Mayr, Oberhammer, Über Starkstromverletzung am Schädel. Dt. Ztschr. f. Chir. Bd. 200, 1927, p. 36. — Reuter, Fr., Ein weiterer Fall von tödlicher Starkstromverletzung des Schädels. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 1. 1922, p. 362. — Ders., Tod durch elektr. Starkstrom. Vierteljschr. f. d. ges. ger. Med. 1916, Bd. 52, p. 180. — Ricca, S., Lesione del midollo cervicale in seguito a trauma electrico. Giornale di med. ferroviaria. 1921, 1. Jg., p. 473. — Ricker, Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924. — Ricker, G. u. P. Regendanz, Beitr. zur Kenntnis d. örtl. Kreislaufstörungen. Virch.

Arch. Bd. 231, 1911, p. 1. — R i s e l, Verbrennung v. Schädel, Dura mater und Gehirn durch elektr. Starkstrom. D. M. W. 1912, p. 1289. — R o d e n - w a l d, E., Über Verletzungen durch elektr. Starkströme v. gerichtsärztl. Standpunkte. Vierteljschr. f. ger. Med. 1909, Bd. 37, p. 35. — R o l l e t e t A u r a n d, Atrophie des nerfs optiques par court circuit de courant industriel. Lyon Médical. Bd. 140, 1927, p. 81. — R u m p f, Krankenvorstellung. D. M. W. 1903, p. 352. — S a n d r o c k, Ein Fall v. elektr. Starkstromverletzung mit tödl. Ausgang. M. M. W. 1912, p. 2618. — S a n z, F. E., Traumatisme craneal consecutive a una descarga electricá. Curación. Arch. españoles de Neur. Psych. y Fisioterapia. Bd. 1, 1910 (span.), ref. 1. p. 48. — S c h i f f, P i c a r d, P o u f f a r y, Psychose hallucinatoire chronique et electrocution. Encéphale, Jg. 23, 1928, p. 46. — S c h i l f, E., Schädigungen d. Organismus durch Starkstrom, im Handb. d. ges. Med. Anwendg. d. Elektrizität. Erg.-Bd. I/II, Leipzig 1927. — S c h i l l i n g, K., Die nervösen Störungen nach Telefonunfällen. Ztschr. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 29, 1915, p. 216. — S c h m a l t z, Zur Kenntnis d. Folgen elektr. Traumen. M. M. W. 1904. — S c h m i d t, M. D., Über Starkstromverletzungen Verhdlg. d. Dtsch. path. Ges. 1910, p. 218. — S c h m ü c k i n g, K., Nervöse Unfallfolgen nach Starkstromverletzungen. Diss. Leipzig 1913. — S c h n e i d e r, Ph., Über d. innere Geschehen beim Sterben durch elektr. Strom. Wien. M. W. 1929, p. 53. — S c h o t t, Über einen Fall von elektr. Herztod. Ztschr. f. Med. Beamte. Jg. 42, 1929, p. 5. — S c h r i d d e, H., Der elektr. Stromtod. Kl. W. 1925, p. 2143. — D e r s., Einwirkung d. elektr. Stromes auf d. menschl. Haut. Virch. Arch. Bd. 252, 1924, p. 774. — S c h ü c k, P., Spätfolgen nach elektr. Unfall. Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1925, p. 571. — S c h u m a c h e r, E. D., Unfälle durch elektr. Starkströme. Wiesbaden 1908. — S e l l n e r, Schädigungen durch Elektrizität, im Handb. d. soz. Hyg. v. G o t t - s t e i n. Berlin 1926. — S i m o n i n, T., Electrocution par courant de 17 000 Volts (Brûlures électriques abdomino-intestinales). Ann. de méd. légale. 1927, p. 339. — D e r s., Les conditions habituelles des électrocutions humaines. Ann. de méd. légale. 1927, p. 491. — S p i l s b u r y, B., The pathological changes produced in those rendered unconscious by electrical shock and the treatment of such cases. Arch. of radiology and electrotherapy. Bd. 27, 1922/23, p. 316. — S p i r, E., Über einen Fall v. Starkstromverletzung d. Auges. Arch. f. Aug. 1922, p. 127. — S p i t z k a, E. J., Observations regarding the infliction of the death penalty by electricity. Proceed of the amer. Philos. Soc. Bd. 47, 1908, p. 39. — S p i t z k a a n d R a d a s c h, The brain lesions produced by electricity as observed after legal electrocution. Amer. journ. med. sc. Bd. 144, 1912, p. 341. — S t a d t m a n n, D., Ein Beitr. zur Kasuistik d. elektr. Schädelverletzungen. Diss. Zürich 1923. — S t a e h e l i n, Erkrankungen durch elektr. Energie, im Handb. d. inn. Med. v. Bergmann. 1927, Bd. 4, p. 1397—1522. — S t e r l i n g, W., Polyneuritis nach Blitzschlag. N. Ztrbl. 1918, p. 577. — S t e r n, L. e t B a t t e l l i, Inhibition du système nerveux par l'électricité. Action des courants alternatifs. C. rend. la soc. de Biol. 1922, Séance du 8. 7. 1922, p. 432. — S t i e d a, Über Blitzschlag. M. M. W. 1906, p. 1782. — S t i e r, Beinlähmung nach Starkstromverletzung. Ztrbl. f. d. ges. N. u. Ps. Bd. 43, 1926, p. 733. — S t o e v e s a n d t u. R i e k e, Obergutachten über die Entstehung einer multiplen Sklerose des Zentralnervensystems durch elektr. Schläge. Amtl. Nachr. d. Reichsversicherungsamts. Jg. 20, 1904, p. 433. — S t r a ß m a n n, 4 Todesfälle durch elektr. Strom. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1925, Jg. 31, p. 15. —

Ders. u. O. Schmidt, Fäulniseinwirkungen u. Einwirkungen d. elektr. Stromes auf d. Haut. Dt. Ztschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. II, 1928, p. 202. — Strebel, Über d. Dauer d. Latenzzeit u. Reifung bei d. durch Starkstrom verursachten grauen Star. Schweiz. Med. Wo. 1921, p. 689. — Strobl, W., Ein nach einem 500 Volt starken elektr. Schlag geheilter Fall. Wien. M. W. 1902, p. 1809. — Terrier, F., Du pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d'Ophthalm. Bd. 22, 1902, p. 692. — Thiele, R., Kreislaufstörungen u. Psychosen. Allg. Ztschr. f. Ps. Bd. 22, 1929. — Tollemér, Les chocs électriques. Presse méd. 1902, p. 545. — Trautmann, Ein Telephonunfall mit organischen Folgeerscheinungen und seine Bedeutung f. d. Unfallbegutachtung. Dt. Ztschr. f. Nerv. Bd. 97, 1927, p. 63. — Trembur, F., Über d. Wirkung d. elektr. Hochspannungsstromes vom gerichtsl. Standpunkt. Vierteljschr. f. gerichtl. Med. 3. F. 36, p. 369, 1908. — Trotter, A. P., Electric shocks at 500 V. The Lancet. 1902, p. 809. — Tschougunow, S., Zur Kasuistik d. peripherischen Lähmungen nach elektr. Traumen. Moskauer med. Journ. 1925, p. 45 (russ.). — Tworz, Elektr. Unfallskrankheiten in d. Neurologie. Diss. Leipzig 1908. — Urquhart, Jan, Experimental electric shocks. Journ. of industrial hyg. 1927, Bd. 9, p. 140. — Vollmer, E., Über einen Fall von elektr. Hirntod. Ztschr. f. Med.-Beamte. 1929, p. 107. — Walkenaer, C., Des ascidents dus à l'électricité. Ann. d'hyg. publ. Bd. 43, 1900, p. 88. — Wedel, Traumata electrica. Med. Kl. 1909, p. 171. — Weigel, H., Nervöse Folgeerscheinungen nach elektr. Unfällen. Mtsschr. f. Unfallhkd. 1928, H. 2. — Weiner, S., Beitr. zur Kenntnis u. Kasuistik der Neurosen nach technischen Unfällen. Diss. München 1911. — Wendriner, H., Über Unfälle durch d. elektr. Starkstrom. Diss. Berlin 1905. — Wernicke, C., Obergutachten über d. Verletzung einer Telephonistin durch Starkstrom. Mtsschr. f. Ps. u. N. Bd. 17, 1905, p. 577. — Wildegans, Verletzung durch elektr. Starkstrom mit tödl. Ausgang. Kl. W. 1923, p. 588. — Willige, H., Über nervöse u. psychische Störungen nach Blitzschlag. Arch. f. Ps. u. N. Bd. 48, 1911, p. 1132. — Wollbaum, Über funktionelle nervöse Störungen bei Telephonistinnen nach elektr. Unfällen. D. M. W. 1905, p. 709. — Wrobel, Ein tödl. Unfall durch elektr. Strom d. Lichtleitung im Bade. Ztg. f. Med. Beamte. 1921, Jg. 34, p. 435. — Wyß v. Weydlich, Über d. Voraussetzungen d. elektr. Unfalles u. deren Rekonstruktion. Diss. Zürich 1912. — Zangger, Über elektr. Unfälle. Corr. f. Schweiz. Ärzte. 1910, p. 20. — Ziegler, Über einige Unfälle durch Starkstromeinwirkung. Mtsschr. f. Unfallhkd. 1919. — Ziemke, E., Todesfälle durch d. elektr. Strom u. ihre Beziehungen zum Unfall. Ztschr. f. Unfallhkd. 1919, p. 9. — Zimmermann, M. A., Un nouveau accident de l'électricité domestique. Bull. de l'Acad. de méd. Paris 1925. I, Jg. 89.

Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter

Herausgegeben von

L. Bruns
in Hannover

A. Cramer
in Göttingen

Th. Ziehen
in Berlin

Lex 8°. XIII und 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.
Brosch. Mk. 30.—, geb. Mk. 32.50

Deutsche med. Wochenschr.: Drei hervorragende Fachmänner haben sich vereinigt, um ein Werk zu schaffen, für welches ein beträchtliches Bedürfnis vorlag. Das Werk ist im wahren Sinne des Wortes ein Handbuch, in welchem nicht nur der Anfänger, sondern auch der belesene und erfahrene Arzt eine sorgfältige Darstellung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Nervenkrankheiten im Kindesalter und der grossen persönlichen Erfahrung der Verfasser findet So müssen wir das Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter von *Bruns, Cramer und Ziehen* als ein Standardwerk bezeichnen, welches nicht nur Neurologen und Pädiatern, sondern allen Aerzten reiche Belehrung und Anregung zur weiteren Forschung bieten wird.

PLÖTZLICHE UND AKUTE ERKRANKUNGEN DES NERVENSYSTEMS

IHR ERKENNEN UND IHRE BEHANDLUNG

VORLESUNGEN, GEHALTEN VOR REIFEREN
STUDIERENDEN UND ARZTEN

VON

PROF. DR. S. FLEISCHMANN

201 S. Lex 8°.

Mit 56 Abbildungen im Text

Geb. Mk. 14.—

Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 27 v. 1. Juli 1927: Auch der Neurologe an sich wird manche Anregungen aus diesen Vorlesungen entnehmen, in denen ein in Praxis und Literatur viel erfahrener Nervenarzt seine reichen Kenntnisse mit großem didaktischem Geschick der Zuhörerschaft mitzuteilen weiß. . . .

EXPERIMENTELLE NEUROLOGIE

(PHYSIOLOGIE UND PATHOLOGIE DES NERVENSYSTEMS)

von

E. A. SPIEGEL

Privatdozent an der Universität Wien,
Assistent am Neurologischen Institut

I. Teil. IX u. 281 S. mit 69 zum Teil farbigen Abbildungen Mk. 24.—

Deutsche med. Wochenschr. . . . Jeder Neurologe und Internist, dem an der Entwicklung des physiologischen Denkens gelegen ist, wird das Buch von Spiegel mit Freude begrüßen, da es die erste moderne größer angelegte physiologische Pathologie des Nervensystems in deutscher Sprache ist. Die Darstellung verliert sich trotzdem nicht in allzu große Einzelheiten und ist ebenso wie die Zeichnungen sehr didaktisch und klar.

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. . . . Bedenkt man, welche Menge von Schrifttum oft notwendig ist, um nur wenige Zeilen dieses Buches niederzuschreiben, so kann man den Vorzug des Werkes nicht genug hervorheben. . . . Wir finden in dem Buch in der Tat eine Physiologie und Pathologie des Nervensystems auf experimenteller Grundlage. Alle Ärzte, keineswegs nur Neurologen, werden mit Freude und Genuß aus dem trefflichen Werke schöpfen. Auch der Verlag hat in den vielen Tabellen und Abbildungen sein Bestes getan, um den Text zu erläutern.

Zentralbl. f. d. ges. Neurol. . . . Jeder Neurologe wird dieses Buch als ein unentbehrliches Nachschlagewerk auf das wärmste empfehlen.

J. HUGHLINGS JACKSON

Eine Studie über Krämpfe

(A Studie of Convulsions)

(1869)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

II u. 145 S. kl. 8°.

Prag

Mk. 8.40

Aufbau und Abbau des Nervensystems

(Croonian Lectures on the evolution
and dissolution of the Nervous System)

(1884)

Uebersetzt und eingeleitet von

Otto Sittig

Prag

137 S. kl. 8°. Vorwort von Prof. Dr. Otto Pötzl in Prag. Geb. Mk. 6.60



UNIVERSITY OF IOWA



3 1858 012 714 923

